This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

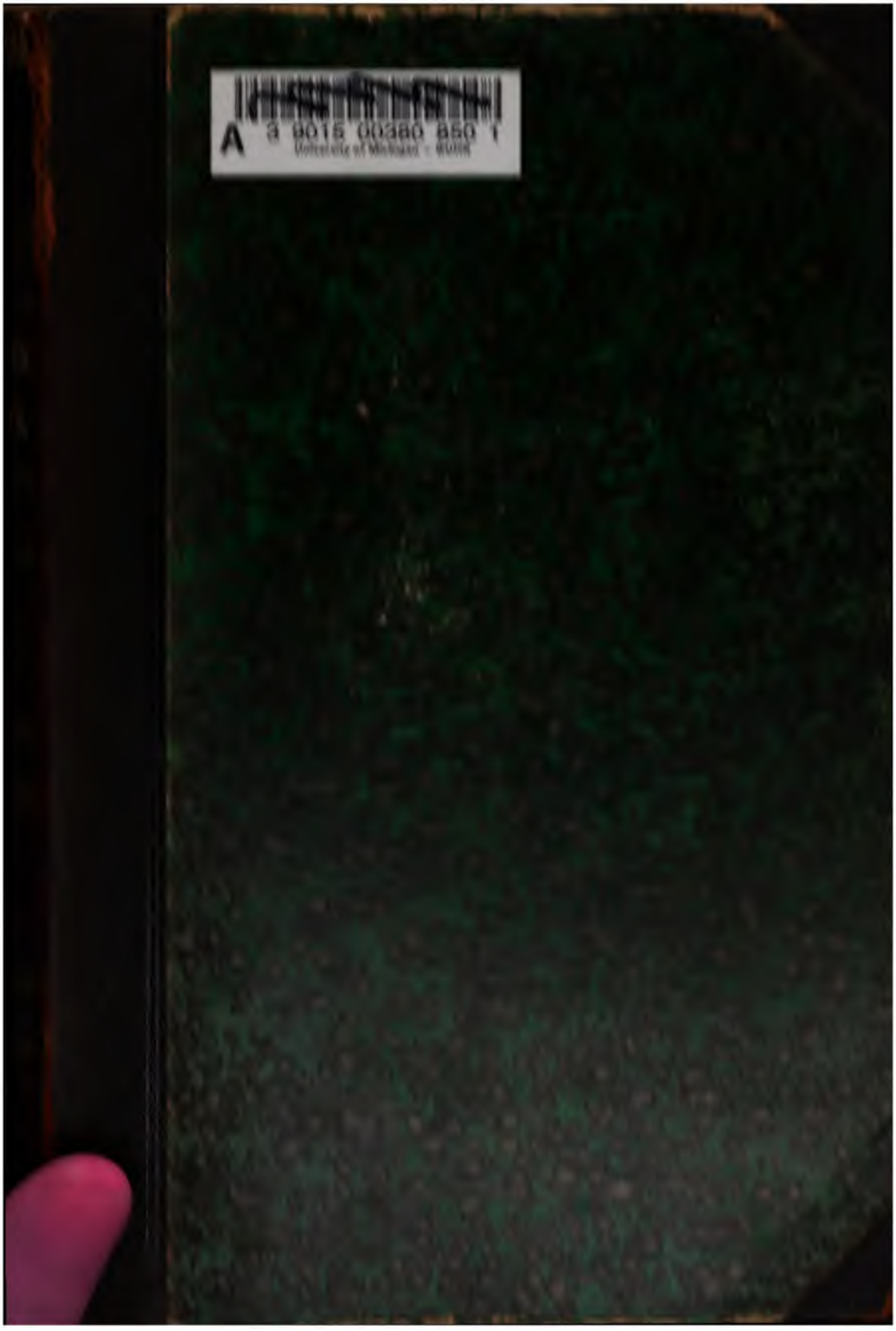
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

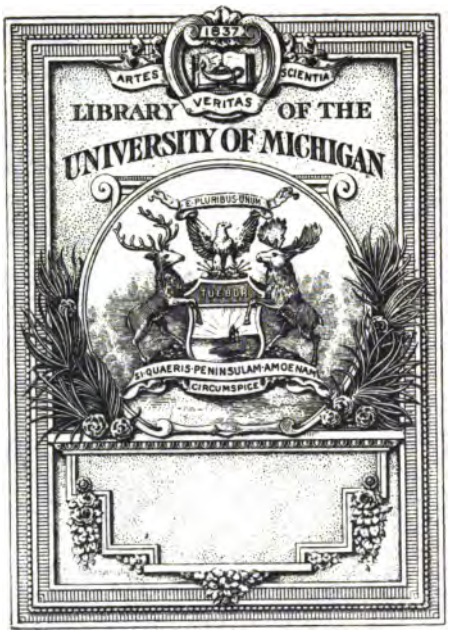
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

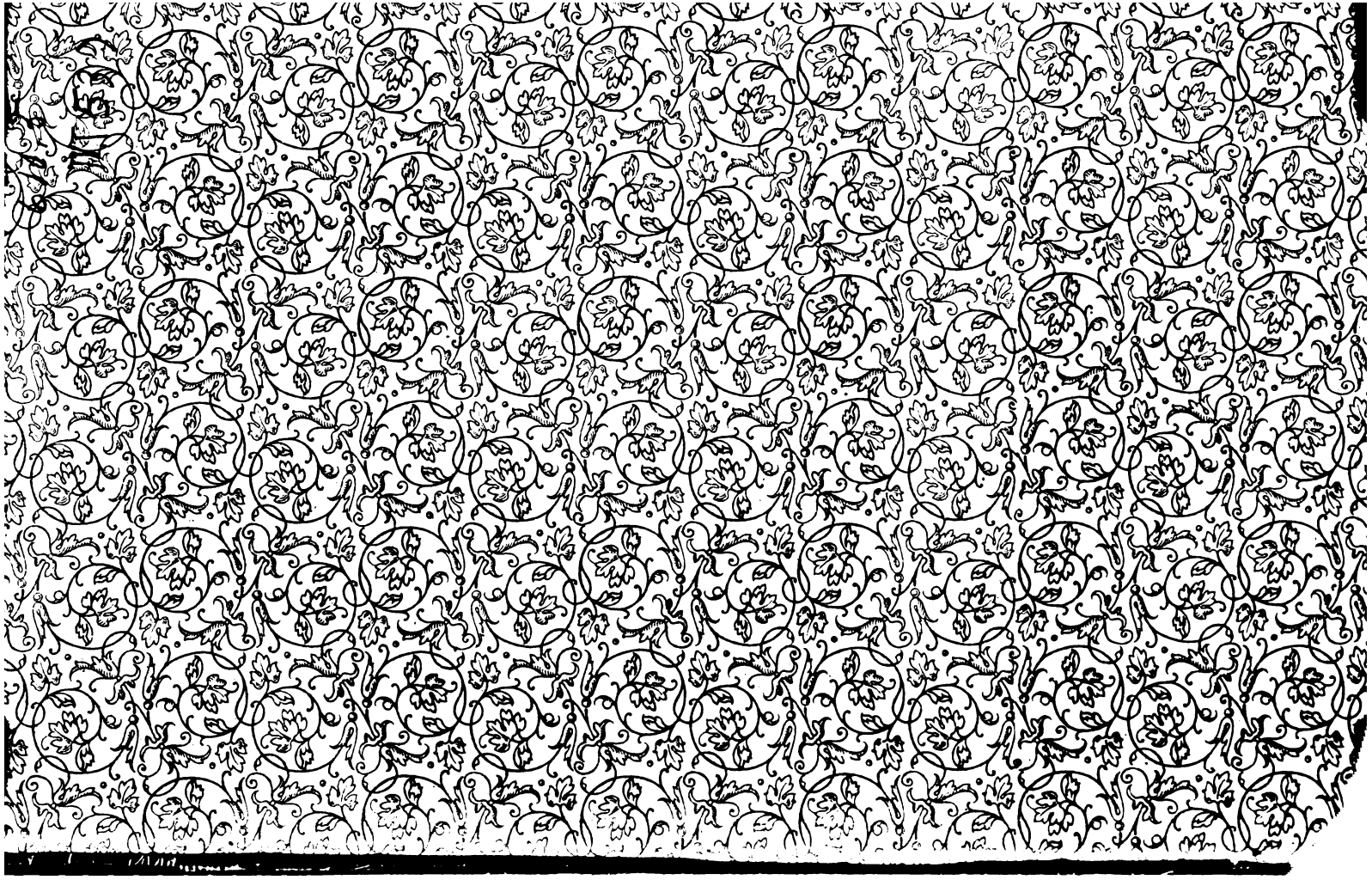
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.


A 3 9015 00380 850 1
University of Michigan - BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

77038

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

S. STRICKER.

JAHRGANG 1876.

WIEN 1876.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.

INHALT.

Seite

Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Von Dr. Nathan Weiss, Aspirant an d. Klinik d. H. Hofr. v. Bamberger 1

Zur Histologie des Lupus (Willani). Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von den regressiven Metamorphosen. Von Ed. Lang, a. ö. Prof. für Dermatologie u. Syphilis an d. Universität Innsbruck. (Hierzu Tafel I) 37

Zur Aetiologie des Herpes Zoster. Von Prof. Dr. Kaposi. (Hierzu Tafel II) 55

Bericht über die im Jahre 1875 auf der Klinik und Abtheilung des Prof. Löbel beobachteten Fälle von Typhus exanthematicus. Mitgetheilt von Dr. M. Heitler, 1. Secundararzt 77

Beiträge zur Kenntniss der Gefässnerven. Von Nicolai Böhtling aus Moskau 89

Zur Mechanik des Hüftgelenkes. Von Prof. E. Albert in Innsbruck. (Hierzu Tafel III, IV, V, VI a, b, VII, VIII) 105

Beitrag zur Anatomie und pathologischen Anatomie der am sympathischen Bauchgeflechte des Menschen befindlichen Pacini'schen Körperchen. Von Prof. Dr. A. Genersich in Klausenburg. (Hierzu Tafel IX, X) 133

Das Granulationsgewebe und seine Bedeutung für die Scrophulosis. Von Dr. J. Rabl. (Hierzu Tafel XI, XII) 157

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Diphtheritis. Von Prof. G. Bizzozero in Turin. (Hierzu Tafel XIII) 203

Ueber Bewegungserscheinungen am Cervix uteri. Vorläufige Mittheilung von Prof. Ed. Hofmann und Dr. v. Basch 223

Beitrag zur Lehre von den saccharificirenden Fermenten im thierischen Organismus. Von Dr. M. Abeles, prakt. Arzt in Carlsbad 225

Leukämische Tumoren der Haut und des Darmes, mit einigen Bemerkungen über den leukämischen Process selbst. Mitgetheilt von Prof. Biesiadecki 233

Ueber embolische Darmgeschwüre. Von Dr. Stanislaus Pareński, Privat-Docent der medizinischen Diagnostik 275

Seite

Beitrag zur Aetiologie der Entstehung von Incarcerationen der Gedärme im Bruchsacke. Von Dr. Longin Feigel, derzeit Assist. der patholog. Anatomie an der Krakauer Universität 307

Ueber intraarticuläre Verletzungen am Knie. Von Prof. Leopold Dittel. (Hierzu Tafel XIV und XV) 319

Zur descriptiven und topographischen Anatomie der Zungenvenen. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hierzu Taf. XVI, Fig. I, II) 335

Zur Anatomie der Orbitalarterien. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hierzu Tafel XVI, Fig. III) 343

Zur Anatomie der Fusswurzelknochen. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hierzu Tafel XVII) 351

Ueber das Vorkommen neugebildeter Formelemente in entzündeten Sehnen. Vorläufige Mittheilung von Arnold Spina, Assistent am Institute für experimentelle Pathologie in Wien 359

Ueber die Tapete der Säugethieraugen und analoge Bildungen in der Aderhaut des Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Elephanten- und Walfischauges. Von Dr. Hubert Sattler. (Hierzu Tafel XVIII) 361

Experimentelle und klinische Untersuchungen über cervicale Paraplegie. Von Prof. Dr. M. Rosenthal in Wien 381

Untersuchungen über die Spannungsunterschiede zwischen dem linken Ventrikel und der Aorta. Von Dr. H. Gradle 401

Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus. Von Prof. Isid. Neumann in Wien. (Hierzu Tafel XIX) 409

Weitere Untersuchungen über mitgetheilte Entzündungen. Von Prof. J. Burdon-Sanderson in London 417

Die volumetrische Bestimmung des Blutdrucks am Menschen. Von Dr. v. Basch, Privat-Docent für experim. Pathologie, prakt. Arzt in Marienbad. (Hierzu Tafel XX, XXI, XXII) 431

Rede, gehalten beim Antritte des Rectorats am 15. October 1875 von Carl Langer.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von den pflanzlichen Parasiten der menschlichen Haut. Vortrag gehalten in der Sitzung der k. k. Ges. d. Aerzte am 7. April 1876 von Prof. Dr. Kaposi.

Berichtigung von Prof. W. Brodowski in Warschau.

Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel

von

Dr. **Nathan Weiss,**
Aspirant an der Klinik des Herrn Hofrath v. Bamberger.

Geschichtliches.

Schon in relativ früher Zeit richtete sich die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese interessante Erkrankung, deren anatomische Grundlage zuerst von Lancisi erkannt wurde, welcher die Unrichtigkeit der früher herrschenden Auffassung dieses Zustandes als Defect des Pericards bewies. Nach richtiger Erkenntniss der anatomischen Grundlage dieser Erkrankungsform suchte man einen Einblick in die Symptomatologie derselben zu gewinnen, Versuche, welche Morgagni zur Aufstellung der wohlbegründeten Ansicht führten, dass die meisten der im Leben bei diesem Zustande zu beobachtenden Erscheinungen in anderen, nebstbei vorkommenden Veränderungen ihre Begründung finden, eine Ansicht, die von Autoren der neueren und neuesten Zeit, wenn auch in anderer Form, immer wieder ausgesprochen wird. Morgagni hat auch zuerst das Fehlen des Herzstosses als ein dieser Krankheit zukommendes Symptom erkannt. Pathognostisch wichtigere Ergebnisse lieferte die Arbeit von Williams, der zuerst auf das Unverändertbleiben der Herzdämpfung bei In- und Exspiration und auf die systolische Einziehung gewisser Intercostalräume aufmerksam machte; ferner die von Simpson, der die systolische Einziehung des Sternums beobachtete und besonders die im Jahre 1851 erschienene Arbeit von Skoda, welcher die von den früheren Autoren aufgestellten Symptome der

Erkrankung zusammenfasste und begründete. Skoda war auch der erste, welcher die Behauptung aufstellte, dass auf Grundlage der am Herzen zu beobachtenden Erscheinungen die Diagnose der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen möglich sei. In neuester Zeit hat die Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel durch die von Friedreich gemachte Beobachtung eines diastolischen Venencollapsus eine wesentliche Erweiterung erfahren.

Aetiologie.

Da die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel einen Ausgang der Entzündung des Herzbeutels darstellt, und deshalb selbstredend die Aetiologie derselben mit der der Pericarditis zusammenfällt, so glaube ich hierüber als etwas Bekanntem und vielfach Erörtertem im Allgemeinen mich nicht aussprechen zu sollen, halte es vielmehr für gerathener einzelne hieher gehörige Thatsachen um so eingehender zu erörtern, als, wie sich später ergeben wird, diese auch in anderer Beziehung auf unsere Berücksichtigung Anspruch machen.

Vor Allem will ich auf die auffallende Thatsache aufmerksam machen, dass bei jugendlichen Individuen nicht selten eine auf Tuberculose beruhende Erkrankung des Pericardiums mit dem Ausgange in Obliteration der Pericardialhöhle beobachtet wird. Es ist dies deshalb besonders interessant, weil in der Mehrzahl der Fälle nicht, wie dies bei älteren Individuen die Regel ist, Tuberculose der Lungen, sondern die tuberculöse Erkrankung der mediastinalen, seltener der bronchialen Lymphdrüsen den Ausgangspunkt der Erkrankung darstellte. Ferner sei hier eine Beobachtung Hambursin's erwähnt, welcher auf Grundlage derselben die Ansicht aufstellte, dass in einzelnen Fällen eine Perihepatitis die Ursache einer Obliteration des unteren Abschnittes der Pericardialhöhle abgebe, indem sich die Entzündung von der Leberkapsel auf das Zwerchfell, auf das Pericard und auch auf die Diaphragmalpleura fortpflanzt. Hambursin begründet seine Ansicht damit, dass er in vier angeblich vom Beginne der Erkrankung an genau beobachteten Fällen zuerst eine acute Perihepatitis constatiren konnte, nach deren Ablauf sich deutliche Symptome einer chronischen Pericarditis einstellten, und dass sich in zwei Fällen, bei welchen es zur Section kam, eine Verwachsung des Herzens mit dem unteren Antheile des

Herzbeutels und eine Diaphragmalpleuritis nachweisen liess. Hambursin glaubt, dass dieses Vorkommen den Autoren deshalb bisher entgangen sei, weil an Concretio pericardii Leidende gewöhnlich erst in den späteren Perioden der Erkrankung zur Beobachtung kämen, während er in seinen Fällen den Verlauf der Erkrankung vom Beginne an beobachten konnte.

Wenn nun auch die Möglichkeit dieses Causalnexus zwischen Perihepatitis und Pericardialobliteration zugestanden werden muss, ist dennoch einerseits zu bedenken, dass dieses Zusammentreffen von Perihepatitis, Pericarditis und Diaphragmalpleuritis bisher nur in zwei Fällen constatirt wurde, und daher ein Zufall nicht ausgeschlossen werden kann, andererseits unterliegt es gar keinem Zweifel, dass die von Hambursin im Anfange der Erkrankung beobachteten Symptome, welche er auf eine Perihepatitis acuta beziehen zu müssen glaubte, eben so gut als von einer in Folge der Herzbeutelverwachsung auftretenden venösen Hyperämie der Leber abhängig betrachtet werden können. Es muss letzterer Umstand um so mehr berücksichtigt werden, als ja bekanntlich bei allen zu Stauungen im Venensysteme führenden Erkrankungen der Circulations- und Respirationsorgane die venöse Leberhyperämie eine sehr früh auftretende Erscheinung darstellt und ferner die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, wie dies später ausführlicher gezeigt werden wird, in gar nicht seltenen Fällen weder im Beginne der Erkrankung noch auch später irgend welche pathognomische Zeichen liefert. Bevor uns demnach Hambursin den Beweis geliefert hat, dass in seinen Fällen zu der Zeit, als sie die Symptome einer Perihepatitis darboten, eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel nicht vorhanden war, was, wie er wohl zugeben dürfte, bei dem jetzigen Stande der Dinge unmöglich ist, halte ich die Erklärung für statthafter, dass es sich in diesen beiden Fällen um eine venöse Leberhyperämie bei bereits an Concretio pericardii cum corde leidenden Individuen gehandelt hat, bei denen dann im weiteren Verlaufe der Erkrankung auch andere Stauungserscheinungen, Cyanose, Haut- und Höhlenhydrops auftraten. Im Anfange der Erkrankung, zu der Zeit, wo die Lebersymptome beobachtet wurden, war die Diagnose der Erkrankung nicht möglich, später konnte das Vorhandensein derselben auf dem Wege der Ausschliessung vermuthet werden.

Endlich muss hier noch des Auftretens von Entzündungen des Herzbeutels im Verlaufe und Gefolge acuter, fieberhafter, sich lange hinziehender Krankheiten Erwähnung geschehen, Entzündungen, welche sehr schleppend und symptomlos verlaufen, zur Obliteration der Pericardialhöhle führen und sich auch dadurch auszeichnen, dass sie gewöhnlich mit ähnlichen Verlauf und Ausgang nehmenden Entzündungen der Pleura und des Peritonäum vergesellschaftet sind. Die Erkrankungen, nach welchen bisher diese eigenthümlichen Entzündungen der grossen serösen Höhlen beobachtet wurden, sind: Acuter multipler Gelenkrheumatismus, langdauernde Pneumonien und Pleuritiden, Ileotyphus, Intermittens. Es kommt in derartigen Fällen zu Obliterationen der Pleura- und Pericardialhöhle und zu ausgebreiteten Verwachsungen und Absackungen im Bauchraume, ein Zusammentreffen von Erkrankungen, welches, wie ich dies später an einem hieher gehörigen Falle zeigen werde, ganz eigenthümliche und schwer zu deutende Krankheitsbilder zu liefern im Stande ist.

Anatomie.

Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel ist das Resultat einer acuten, nach Resorption des anfänglich vorhandenen flüssigen Exsudates zur Bindegewebsneubildung führenden Entzündung des Herzbeutels oder einer chronischen, von vorne herein zu massenhafter Bindegewebsproduction tendirenden Pericarditis. Ihre Producte stellen sich uns in einzelnen Fällen dar in Form von fädigen oder membranösen, lockeren Bindegewebsmassen, zwischen denen sich hie und da Reste des flüssigen Exsudates in Form von eiterigen, käsigen, mörtelartigen, kreidigen Massen nachweisen lassen, in anderen Fällen dagegen als dichte und dicke (1—4 Linien) schwielige, manchmal in grösseren oder kleineren Strecken verknöcherte Bindegewebsneubildungen. Während in den ersteren Fällen ein allseitiges oder partielles, lockeres Anhaften des Herzbeutels an das Herz statthat, stellt der Herzbeutel in den letzteren eine dichte und dicke, schwielige Kapsel dar, welche überall oder an einzelnen Stellen mit dem Herzen innig verwachsen ist und die Function des letzteren in hohem Grade beeinträchtigt.

Der so veränderte Herzbeutel geht häufig abnorme, in manchen Fällen sehr innige Verbindungen mit den Nachbargebilden ein, zumal mit der Costalpleura und der vorderen Brustwand, seltener mit

den Gebilden im hinteren Mediastinum und indirect mit der Wirbelsäule, so dass bei entsprechender In- und Extensität dieser Adhäsionen das Herz wie zwischen vorderer Brustwand und Wirbelsäule eingemauert erscheint. Sehr gewöhnlich ist es, dass man den über der vorderen Fläche des Herzbeutels gelagerten Pleuraabschnitt (sinus pericardiaco-costalis) besonders auf der linken Seite obliterirt findet (v. Dusch).

Das Herz zeigt dabei in vielen Fällen auffallende Veränderungen, in manchen dagegen weicht es wenig oder gar nicht von der Norm ab. Letzteres tritt dann ein, wenn die Adhäsionen des Herzbeutels an das Herz so locker sind, dass hiedurch die Function des Herzmuskels nicht in erheblicher Weise gestört ist. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn das Herz von einer unnachgiebigen, schwieligen Kapsel umgeben ist. Dabei findet man das Herz gewöhnlich im Zustande der einfachen oder der passiven Dilatation. Die ursprünglich vorhandene, auf die initiale Pericarditis zu beziehende active Dilatation des Herzens muss den genannten Zuständen Platz machen, da die schwielige Degeneration vom Herzbeutel auf die peripheren Schichten des Herzmuskels übergreift, und, begünstigt durch die in Folge der Compression der bekanntlich peripher gelegenen Kranzgefässe gesetzte Ernährungsstörung, eine oft auffallende Rarefaction des Herzfleisches herbeiführt. Eine Hypertrophie des Herzmuskels findet sich, abgesehen von den Fällen, wo dieser Zustand bei mit einem Klappenfehler behafteten Individuen auftritt, manchmal auch dann, wenn die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel nicht sehr innig ist, und sie ist dann auf die zur Compensation der durch die Verwachsung gesetzten Circulationsstörung eingetretene Functionssteigerung des Herzens zu beziehen. Was das Herzfleisch anlangt, so findet man dasselbe gewöhnlich in seinen peripheren Schichten mehr oder weniger schwielig degenerirt, sonst in manchen Fällen von normaler Beschaffenheit, in anderen morsch, brüchig, fettig degenerirt; hie und da finden sich im Inneren desselben als Reste einer früher oder gleichzeitig mit der Grundkrankheit abgelaufenen Myocarditis kleinere oder grössere schwielige Herde.

Symptome und Verlauf.

Die Schilderung der Symptome der in Rede stehenden Erkrankung bezieht sich nur auf jene Fälle, in welchen es zu ausgiebigen und innigen Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen gekommen ist und in welchen nebstbei keine andere, von der Pericardialobliteration unabhängige, wesentliche Erkrankung des Herzens vorliegt, da lockere Adhäsionen in der Regel keinerlei Symptome hervorrufen, Verwachsungen bei bestehender anderweitiger Herzaffection nur in sehr seltenen Fällen als solche erkannt werden können.

Das am häufigsten zu beobachtende Symptom der Erkrankung ist die Vergrösserung der Herzdämpfung besonders im Breitendurchmesser. Es beruht auf der dieser Erkrankung zukommenden Dilatation der Herzhöhlen und steht demgemäss in directem Zusammenhange mit der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, kann aber trotzdem keineswegs als solches zur Erkennung dieser Erkrankung benützt werden, weil die Art der Vergrösserung nichts Eigenthümliches besitzt und in ganz gleicher Weise auch bei anderen Herzkrankheiten beobachtet werden kann.

Eine zweite sehr häufig vorkommende Erscheinung ist das Undeutlichsein oder Fehlen des systolischen Herzstosses. Auch diese Erscheinung steht in directer Beziehung zu der Pericardialobliteration, indem durch dieselbe sowohl die Locomotion als die energische Contraction des Herzens im hohen Grade beeinträchtigt wird, eine pathognostische Bedeutung kann ihr aber gleichwohl nicht zugeschrieben werden, da dieses Vorkommen bekanntlich manchmal bei ganz normaler Beschaffenheit des Herzmuskels und seiner Beziehungen zu den Nachbarorganen beobachtet wird.

Nicht selten findet man bei der in Rede stehenden Erkrankungsform ein Constantbleiben der Herzdämpfung während der In- und Exspiration. Es bedeutet diese Erscheinung nichts Anderes, als dass die unter normalen Verhältnissen während der Inspiration gegen die Mitte des Sternum hin vor sich gehende Verschiebung der vorderen Lungenränder unmöglich ist. Sie ist darum allerdings in manchen Fällen Folge der Verwachsung der äusseren Fläche des Herzbeutels mit der Costalpleura, sie findet aber viel häufiger in anderen Momenten ihre Begründung, namentlich sehr häufig in einer Verwachsung der vorderen Lungenränder

mit der Costalpleura, seltener in einer Anfüllung der feinen Bronchien dieser und angrenzender Lungenpartien mit Eiter, Schleim und der hiedurch behinderten Ausdehnbarkeit derselben, endlich in einer Verdrängung dieser Lungenpartien, wie sie durch pleuritische Ergüsse hervorgerufen wird. Bei der Vieldeutigkeit dieser Erscheinung und bei der häufig eintretenden Unmöglichkeit im speciellen Falle das ursächliche Moment derselben mit Präcision anzugeben, kann auch dieses Symptom zur Erkennung der Herzbeutelverwachsung nicht benützt werden.

Von meist pathognomischer Bedeutung ist hingegen die bei Abwesenheit des normalen Herzstosses in manchen Fällen nachweisbare systolische Einziehung gewisser Intercostalräume, auf deren Wesen und Zustandekommen hier deshalb näher eingegangen werden muss.

Normaler Weise gehen am Herzen während der Kammersystole folgende Veränderungen vor sich. In Folge der Contraction der Herzkammern werden letztere, wie dies Ludwig nachgewiesen hat, kürzer und schmäler, der Durchmesser von vorn nach hinten ändert sich verhältnissmässig am wenigsten. Diese Formveränderung der Herzkammern tritt dadurch ein, dass sich die unteren Abschnitte der Herzkammer namentlich die Herzspitze selbst gegen die Herzbasis hin bewegen. Letztere Bewegung wird sofort compensirt, ja sogar in manchen Fällen mehr als compensirt durch das in Folge der Streckung und Verlängerung der Aorta und Pulmonalarterie eintretende Herabbewegtwerden der Herzbasis, so dass, wenn wir das Endresultat der Bewegung der einzelnen Kammerabschnitte während der Systole berücksichtigen, die der Herzbasis am nächsten gelegenen Partien am meisten, die der Herzspitze am nächsten gelegenen Partien und diese selbst wenig oder gar nicht nach abwärts bewegt werden. Diese Verhältnisse lassen sich, wie dies von Brücke geschehen ist, an Kaninchen leicht nachweisen.

Ausserdem macht das Herz vermöge seiner Befestigung an der Aorta und Pulmonalarterie und der Art und Weise, wie diese um einander gedreht sind, eine leichte Axendrehung, von der wir aber im Folgenden, da sie für unseren Zweck nicht von besonderem Belange ist, abstrahiren wollen.

Alle diese Bewegungen des Herzens gehen normaler Weise innerhalb der Höhle des Pericards, also in von aussen her wenig

gehinderter Weise vor sich. — Während diese Orts- und Gestaltveränderungen an den Herzkammern vor sich gehen, hat die Kammermuskulatur eine bedeutende Consistenzveränderung erfahren. Die Kammermuskulatur, welche vor Beginn der Systole eine weiche, fast halbflüssige Masse darstellte, ist während des Verlaufes derselben in eine starre, sehr resistente umgewandelt worden. Durch die systolische Gestaltveränderung haben die Herzkammern in ihrem Durchmesser von vorne nach hinten zugenommen, dabei sind sie sehr resistent geworden und in Folge dieser beiden Momente muss nothwendiger Weise bei der Systole der dem unteren Abschnitte der Herzkammern — d. i. der Herzspitze — entsprechende Intercostalraum hervorgewölbt werden, eine Erscheinung, welche bekanntlich als Herzstoss bezeichnet wird. Die Intensität des Herzstosses hängt demnach wesentlich von der Energie der Herzcontraction ab, indem durch diese sowohl die Consistenzveränderung des Herzens als auch die Gestaltveränderung desselben bedingt wird, und da die Energie der Herzcontractionen wesentlich alterirt wird durch die grösseren oder geringeren Hindernisse (hier handelt es sich begreiflicherweise nur um ausserhalb des Kreislaufes gelegene), welche sich der systolischen Contraction des Herzens entgegensetzen, so ist die Intensität des Herzstosses indirect auch von der Grösse dieser Widerstände abhängig.

Aus dem eben Gesagten ist leicht ersichtlich, warum bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und zwar selbst dann, wenn die Beziehungen des Herzbeutels zu den Nachbarorganen von der Norm nicht abweichen, der Herzstoss gewöhnlich schwach oder gar nicht fühlbar ist. Es leidet nämlich in solchen Fällen die Contractionskraft in directer und in indirecter Weise. Direct durch die bereits früher erwähnte Veränderung des Herzmuskels, indirect dadurch, dass die Bewegungen des Herzens nicht innerhalb der Höhle des Pericards vor sich gehen, sondern da Herz und Herzbeutel in solchen Fällen ein Ganzes bilden, entsprechend der allerdings lokkeren Befestigung des Herzbeutels an die Nachbarorgane, mehr als im normalen Zustande gehindert sind, und ein Theil der Herzcontractionskraft zur Ueberwindung eben dieses Widerstandes verbraucht werden muss.

Ist der mit dem Herzen verwachsene Herzbeutel auch mit den Nachbarorganen in innige Adhäsion getreten, dann werden in Bezug

auf den Herzstoss dieselben Erscheinungen zu beobachten sein, jedoch werden, je nach der Art der Verwachsung, in manchen Fällen noch andere Symptome hinzutreten. Betrachten wir zuerst die Fälle, in welchen es zu einer Verwachsung der ganzen vorderen Fläche des Herzbeutels mit der Costalpleura und der vorderen Brustwand gekommen ist, wo aber die Verwachsung überall gleichmässig und nicht besonders straff ist, so wird im Momente der Systole die Herzspitze, wenn auch nur wenig, der Kammerbasis genähert, diese selbst aber, da sie eben so beweglich (verschiebbar) ist, wie die Herzspitze, um eben so viel nach abwärts gesenkt und somit eine im Allgemeinen der normalen ganz ähnliche, wenn auch ihrer In- und Extensität nach geringere Bewegung des Herzens zu Stande kommen. Eine andere Erscheinung als ein Schwachwerden oder Verschwinden des Herzstosses ruft demnach dieser Zustand, wie dies in der That die Beobachtung zeigt, nicht hervor.

Nehmen wir aber an, die Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand sei derart, dass die Adhäsion der Kammerbasis an die vordere Brustwand eine straffere ist, als die der Herzspitze an die letztere, so wird die Locomotion der Herzspitze, wenn auch in geringerer Ausdehnung als normaler Weise vor sich gehen können, aber sie wird, wie leicht begreiflich, nicht oder nur sehr wenig durch das Herabbewegtwerden der Herzbasis compensirt werden. Es müsste unter solchen Umständen in der Herzspitzengegend ein leerer Raum entstehen, wenn nicht, wie dies in der That geschieht, ein Einsinken desjenigen (resp. derjenigen) Intercostalräume, welche die Herzspitze bei ihrer systolischen Locomotion verlassen hat, ja sogar in manchen Fällen des unteren Thoraxabschnittes sammt dem unteren Ende des Sternums eintreten würde. Das Vorgeschobenwerden (Aspirirtwerden) der vorderen Lungenränder zur Ausfüllung des durch das Wegrücken des Herzens von den mehrfach erwähnten Intercostalräumen freigewordenen Raumes ist in manchen Fällen, besonders bei abnormer Beschaffenheit der Lunge selbst oder ihrer Beziehungen zu der Brustwand ganz unmöglich, findet aber auch bei ganz normalem Zustande der Lungenpartien nicht oder nur in sehr geringem, zur Ausfüllung dieses Raumes unzureichenden Masse statt, da, wie dies mehrfach beobachtet wurde trotz ganz normaler Beschaffenheit der vorderen Lungenränder eine systolische Einziehung selbst dann eintritt, wenn auch die Ver-

wachsung des Herzbeutels mit der Costalpleura nicht stattgefunden hat. Je straffer die Adhäsion der Herzbasis an die vordere Brustwand ist, je weniger innig aber die der Herzspitze, desto deutlicher wird die systolische Einziehung, und sie kommt auch bei partieller Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand zu Stande, wenn durch dieselbe eben nur die Locomotion der Herzbasis beeinträchtigt ist. Ja wenn weder eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, noch des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand statthat, entsteht, wie dies Traube zweimal sah, eine systolische Einziehung, wenn eine abnorme Fixirung der Herzbasis (in Traube's Fällen war diese einmal durch einen zwischen Herz und Herzbeutel hinziehenden Bindegewebsstrang, das andere Mal durch eine von der hinteren Wand des Herzbeutels sich abhebende, in den linken Vorhof sich einfügende und längs dieses noch bis nahe an den Sulcus transversus verlaufende, regelwidrige Falte hervorgerufen) vorhanden ist, welche das normaler Weise vor sich gehende Herabbewegtwerden der Herzbasis und die dadurch eintretende Compensation der systolischen Verkürzung der Herzkammer unmöglich macht oder erschwert. In ähnlicher Weise lässt sich auch die von einigen Autoren beobachtete systolische Einziehung bei älteren Individuen und bei an Stenosis orificii aortae Leidenden erklären. Im ersteren Falle hindert die durch die Rigidität ihrer Wandungen bedingte mangelhafte Streckbarkeit der Aorta das Herabbewegtwerden der Herzbasis, in letzterem Falle wird, weil die Streckung der Aorta wegen der geringen während der Systole in sie einströmenden Blutmenge unvollständig erfolgt, derselbe Effect erzielt.

Ist die Verwachsung der Herzspitze mit der vorderen Brustwand straffer als die der letzteren mit der Herzbasis, oder ist überhaupt nur die Herzspitze an die vordere Brustwand adhärent, dann wird im Beginne der Systole von der Herzspitze auf die mit ihr verwachsenen Brustwandpartien ein nach innen und oben gerichteter Zug ausgeübt, der aber keine weitere Wirkung haben kann, weil er sofort durch das im Verlaufe der Systole eintretende Herabbewegtwerden der Herzbasis unmöglich gemacht wird.

In seltenen Fällen findet man den mit dem Herzen verwachsenen Herzbeutel zwar nicht an die vordere Brustwand, wohl aber indirect an die Wirbelsäule fixirt. In solchen Fällen wird, falls die Fixirung eine lockere und überall gleichmässige ist, keine Einziehung

in der Herzspitzengegend eintreten können, dagegen wurde eine solche beobachtet, wenn die Fixirung der Herzbasis eine innigere ist als die der Herzspitze, oder wenn nur die Herzbasis indirect mit der Wirbelsäule verwachsen ist.

In manchen Fällen ist der mit dem Herzen verwachsene Herzbeutel sowohl mit der vorderen Brustwand als mit der Wirbelsäule sehr innige Adhäsionen eingegangen. Dann wird entsprechend der in solchen Fällen gewöhnlich statthabenden sehr innigen Fixirung der Herzbasis eine tiefe Einziehung des ganzen unteren Abschnittes der vorderen Brustwand eintreten. Diese Einziehung ist am ausgeprägtesten in der Gegend des unteren Endes des Sternums und an diesem selbst, wenig deutlich an den oberhalb gelegenen Abschnitten der vorderen Brustwand zu bemerken.

Endlich hat Friedreich das Eintreten einer systolischen Einziehung in zwei Fällen beobachtet, in welchen der mit dem Herzen verwachsene Herzbeutel weder mit der vorderen Brustwand noch mit der Wirbelsäule, wohl aber mit dem Zwerchfelle Adhäsionen eingegangen war. Er erklärt das Zustandekommen dieses Phänomens in seinen Fällen folgendermassen. Das bei der Systole in der Längsaxe sich verkürzende Herz hebt das Zwerchfell kräftig in die Höhe und zieht damit die Insertionspunkte desselben am Brustkorbe nach innen, welcher Bewegung auch die benachbarten höher gelegenen Partien der Thoraxwand in gewisser Ausdehnung zu folgen genöthigt sind. Er begründet diese Ansicht damit, dass in beiden Fällen, besonders im zweiten, sich feste Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Zwerchfelle vorfanden und dass ferner die Erscheinung während der Inspiration immer viel deutlicher auftrat, als während der Exspiration, indem bei ersterer das gespannte, abgeflachte und verkürzte Zwerchfell stärker nach oben gezogen werden konnte und der sichtliche Effect ein merklicherer sein musste, als während der schlaffen und gewölbten Exspirationsstellung des Diaphragmas. Dagegen dürfte wohl mit Recht angeführt werden, dass die von Friedreich supponirte Zugwirkung des Herzens aus bereits früher angegebenen Ursachen nicht stattfindet. Durch welche Momente denn doch die beobachtete Einziehung zu erklären sei, lässt sich vorläufig nicht entscheiden.

Was geschieht nun in den Fällen, wo während der Systole eine Einziehung beobachtet wird, im Momente der Diastole? In der

Diastole wird die Einziehung ausgeglichen, weil für das Fortbestehen derselben kein Grund vorliegt, und die Brustwand vermöge ihrer Elasticität in ihre normale Gleichgewichtslage zurückzukehren strebt. Manchmal, besonders dann, wenn die Einziehung während der Systole eine sehr ausgebreitete und tiefe war, findet ein solches Zurückschnellen der im systolischen Momente eingezogen gewesenen Brustwandantheile in der Diastole statt, dass hiedurch der Schein eines diastolischen Herzstosses producirt wird.

Damit aber diese systolischen Einziehungen und die davon abhängenden Erscheinungen in der Diastole eintreten können, muss nothwendig noch eine Bedingung erfüllt werden; es darf die Energie der Herzcontractionen nicht allzu sehr gelitten haben. Dann wird nämlich die systolische Locomotion des Herzens so gering ausfallen, dass die in Folge derselben eintretende systolische Einziehung undeutlich wird oder überhaupt gar nicht zu Stande kommt. Daher rührt es auch, dass die Erscheinung der systolischen Einziehung, welche zu gewissen Zeiten bei Kranken sehr deutlich und ausgeprägt beobachtet werden konnte, gegen das Lebensende entsprechend der dann bereits zu Stande gekommenen bedeutenden Abschwächung der Herzaction gänzlich verschwindet.

Fassen wir das eben Gesagte zusammen, so gelangen wir zu dem Resultate, dass das Auftreten von systolischen Einziehungen gewisser Intercostalräume und des unteren Abschnittes der Brustwand in manchen Fällen hervorgerufen wurde durch eine Fixirung der Herzbasis bei beweglicher Herzspitze, in anderen durch eine Fixirung der Herzspitze. In den Fällen der ersten Art war die systolische Einziehung Folge der Unmöglichkeit des Herabbewegtwerdens der Herzbasis zur Compensation der systolischen Locomotion der Herzspitze, während für die anderen Fälle bisher keine genügende Erklärung dieser Erscheinung beigebracht werden konnte. Endlich haben wir in einer gewissen, nicht allzu geringen Intensität der Herzaction eine nothwendige Bedingung für das Zustandekommen dieser Erscheinungen selbst bei Anwesenheit aller übrigen Bedingungen erkannt.

Skoda und Cejka haben bereits ein Phänomen gekannt, das in manchen Fällen dieser Erkrankung vorkommt, dem Friedreich in neuerer Zeit eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat. Es ist das von dem genannten Autor und in jüngster Zeit auch von

v. Dusch beobachtete diastolische Abschwellen der Jugularvenen. Friedreich fasst dieses Phänomen als mit ausgebreiteter systolischer Einziehung der vorderen Brustwand im innigsten Zusammenhange stehend auf, und beschreibt und erklärt es in folgender Weise. „Man bemerkte in beiden Fällen, wie die bei der Systole nach innen gezogene Brustwand im Momente der beginnenden Ventrikeldiastole vermöge ihrer Elasticität mit einer raschen Bewegung wieder in ihre frühere Lage zurückschnellte, und zwar mit solcher Kraft, dass dadurch der aufgelegten Hand das Gefühl einer Art hebenden kurzen Chocs mitgetheilt wurde und der Kopf des Consultirenden kräftig zurückgestossen wurde. Dieses Zurückspringen der Brustwand alternirte genau mit den Pulsationen der Carotis, und es war bei der Regelmässigkeit, mit der die Herzcontractionen erfolgten, eine Täuschung oder Verwechslung nicht möglich. Isochron mit dem diastolischen Zurückspringen wurde durch deren Schwingungen ein dumpfer, aber mit Accentuation versehener Ton erzeugt, welcher bei der Auscultation ganz rasch dem zweiten Ventrikeltone folgend erkannt wurde, so dass letzterer sehr deutlich verdoppelt erschien. Gleichzeitig mit dem diastolischen Zurückspringen der Brustwand liess sich an den Halsgefässen ein sehr deutlich sichtbares, mit dem Carotidenpulse alternirendes plötzliches Abschwellen, ein rascher, mit einem kurzen Ruck geschehender diastolischer Venencollaps erkennen, womit in dem einen der Fälle die ganze regio supraclavicularis sowohl der rechten wie der linken Seite stark nach innen gezogen wurde. In beiden Fällen liess sich der diastolische Venencollaps noch auf das schönste in einer in der rechten Infraclaviculargegend von unten nach oben verlaufenden und sich gerade unter der Clavicula in die Tiefe senkenden grösseren Hautvene, so wie auch ganz besonders markirt an den V. jugularibus anterioribus et externis erkennen. Während der systolischen Einziehung der Brustwand sah man dann die Venen wieder allmälig sich heben und bis zu einem nicht unbedeutenden Grade sich füllen (im zweiten Falle unter einer doppelten, den Contractionen des Vorhofes entsprechenden modulatorischen Bewegung), um im Momente der Diastole rasch wieder bis zum völligen Verschwinden zu collabiren. Diese bezeichnenden Phänomene an den Halsvenen waren von eigenthümlichem und frappantem Verhalten, dass sie mit keinem der bekannten und gewöhnlich vorkommenden Vorgänge an den Halsvenen verwechselt

werden konnten. Offenbar musste hier die Entleerung der Venen im Momente der Ventrikeldiastole in einem ganz besonderen Grade erleichtert gewesen sein, und liess sich dies sehr wohl aus den obwaltenden Verhältnissen begreifen.

Im gewissen Grade möchte wohl schon das plötzliche Nachlassen des durch die nach innen gezogene Brustwand erzeugten Druckes auf die Lungen seinen begünstigenden Einfluss auf den raschen Abfluss des Blutes aus den Halsvenen in Anschlag zu bringen sein und möchte wohl das rasche diastolische Zurückspringen der Brustwand im Vergleiche zu dem hemmenden Einfluss der vorausgegangenen systolischen Retraction einen ähnlichen Effect auf die Blutströmung in den Halsvenen auszuüben geeignet gewesen sein, wie eine rasche und tiefere Inspirationsbewegung. Mehr noch aber schien der Grund obiger Erscheinungen einer durch das Zurückspringen der der Brustwand bedingten Lageveränderung des Zwerchfelles zugeschrieben werden zu müssen. Indem letzteres in Folge des Zurückspringens der Rippen und des unteren Abschnittes des Sternalstückes in eine tiefere und flachere Stellung sich zu begeben genöthigt würde, müsste auch das mit dem Zwerchfell verwachsene Herz bei seiner Diastole, entgegen den unter normalen Verhältnissen bestehenden Bedingungen, eine Bewegung nach unten ausführen. Die hierbei während der Diastole geschehende Verlängerung der grossen vom Herzen abgehenden Gefässstämme, resp. der oberen Hohlvene, konnte nur begünstigend für den Abfluss des Blutes in den am Halse und hinter der Clavicula verlaufenden grossen Venenstämmen wirken, und zwar musste die Entleerung derselben mit einer ebenso raschen Bewegung erfolgen, mit der auch die retrahirte Brustwand in der Diastole wieder in ihre frühere Lage zurücksprang. Mit der raschen Abwärtsbewegung des Zwerchfells müssten auch die Herzhöhlen selbst eine den Abfluss von oben nach unten begünstigende Dehnung und Verlängerung erleiden und so geschah demnach die Füllung und Diastole derselben unter den obwaltenden Verhältnissen weniger durch die Vis a tergo der von oben herabdrängenden Blutsäule, als vielmehr durch das Ziehen der mit der vollen Kraft ihrer Elasticität in ihre frühere Lage zurückschnellenden Brustwand.«

Auf das Vorkommen von eigenthümlichen mit der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel zusammenhängenden systolischen

Tönen und Geräuschen hat Betz aufmerksam gemacht. Diese oberflächlichen Töne oder Geräusche konnte er weder in das Klappenspiel verlegen, noch unter eine andere Rubrik von Geräuschen subsummiren.

Er hörte sie zwischen der Brustwarze und dem linken Sternalrande und glaubt ihre Entstehung in zweierlei Weise begründen zu können:

„1. Das parietale Blatt des Herzbeutels und die Costalpleura sind derart mit einander verwachsen, dass nicht nur beide Membranen sondern auch die zwischen ihnen liegenden Exsudatschichten noch dünn und nachgiebig genug sind, um beim Zuge ein Geräusch zu geben. Hier entsteht das Geräusch im Gewebe der Verwachsung selbst.

2. Die Verwachsung des parietalen Blattes mit der Costalpleura ist fest, die Pseudomembranen solid und schwielig und bei der Systole wird der ganze Intercostalraum rasch eingezogen. Dann stürzt in die hiebei unter der Haut entstehende Hautvertiefung die Luft unter Geräuschbildung ein. Es entsteht der Ton auf der Haut ähnlich dem Knacken, wenn man die Finger zieht, oder dem dumpfen Tone, welcher durch rasches Einziehen der Hypochondrien bei convulsivischen Zwerchfellcontractionen der Kinder bisweilen gehört wird."

Ich halte es schliesslich nicht für überflüssig einer in jüngster Zeit von Kussmaul veröffentlichten Arbeit Erwähnung zu thun. In dieser macht er auf eine Erkrankung aufmerksam, welche er mit dem Namen der schwieligen Mediastino-Pericarditis belegt, weil sie sowohl zur Obliteration des verdickten, schwielig degenerirten Pericards, als zur Bildung von schwieligen Strängen und derben Fasermassen Veranlassung gibt. Letztere ziehen in abnehmender Mächtigkeit vom Pericard gegen Aortabogen und die Venae anonymae hinauf, schnüren die genannten Gefässstämme ein, verengen, knicken und verdrehen sie, ziehen insbesondere den Aortabogen gegen das Pericard herab und verlöthen mitunter auch diese Gefässstämme mit der oberen Partie des Brustbeines. Ausser zu den Symptomen der chronischen Entzündung des Pericards und seiner Obliteration, führt diese Erkrankung zur Entstehung eines eigenthümlichen arteriellen Pulsphänomens, zu dem sich zuweilen auch eine eigenthümliche Er-

scheinung an den Halsvenen gesellt. Dieses Phänomen kommt dadurch zu Stande, dass das Sternum bei jeder Inspiration durch die fibrösen Mediastinalstränge einen verengenden Zug auf die Aorta vor und am Bogen ausübt und in Folge dessen der Puls aller Arterien bei gleichmässig fortgehender Herzbewegung in bestimmten und mit jeder Inspiration regelmässig wiederkehrenden Intervallen sehr klein wird oder ganz verschwindet, um mit jeder Exspiration wiederzukehren. Kussmaul nennt diesen Puls den paradoxen, theils wegen des auffallenden Missverhältnisses zwischen Herzaction und Arterienpuls, theils weil der Puls, trotz anscheinender Unregelmässigkeit, in Wirklichkeit ein in regelmässiger Wiederkehr aussetzender oder kleiner werdender ist. An den Halsvenen besonders den Bulbis venae jugularis bewirkt bei hinreichender Tiefe der Inspiration der verengende Zug dieser schwieligen Stränge eine merkliche, selbst beträchtliche Anschwellung, statt der normalen Abschwellung. Wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, steht dieses Symptom nicht in directem Zusammenhange mit der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, es dürfte jedoch, da es bisher eben nur bei Vorhandensein auch des letzteren Zustandes beobachtet wurde, zur Feststellung der Diagnose der Herzbeutelverwachsung dann benützt werden können, wenn der Nachweis anderer, direct auf die Obliteration des Pericards zu beziehenden Erscheinung nicht möglich ist.

Ganz ebenso wie mit den objectiv nachweisbaren Symptomen verhält es sich mit den subjectiven Erscheinungen. Kranke, die an einer totalen Obliteration des Herzbeutels leiden, klagen oft im Beginne der Erkrankung über keinerlei Beschwerden und haben gewöhnlich gar keine Ahnung davon, dass an ihren Kreislaufsorganen eine Abnormität vorhanden ist. Dies hängt damit zusammen, dass wenn auch schon in dieser Periode der Erkrankung die Function des Herzens in nicht unbedeutendem Grade gehindert wird, dennoch dadurch bei sonst normalem Zustande der Kreislaufsorgane, keine wesentliche Kreislaufsstörung gesetzt wird. Jedoch selbst in dieser Periode kann eine solche eintreten, wenn durch das Auftreten acuter Erkrankungen namentlich solcher der Respirations- und Circulationsorgane ein erhebliches Circulationshinderniss zu dem bereits vorhandenen hinzutritt. So beobachtete ich bei einem Kranken, welcher seiner Angabe nach sich vor Beginn seiner letzten Er-

krankung ganz wohl gefühlt hatte, das Auftreten einer Pneumonie im rechten Unterlappen, wobei der Kranke gleich in den ersten Tagen der Erkrankung das Bild einer sehr auffallenden Cyanose darbot, deren Vorhandensein um so mehr frappiren musste, als weder die Ausbreitung der Affection, noch sonst irgend welche nachweisbare Veränderung des Circulationsapparates sie zu erklären im Stande waren. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung trat noch eine auf den linken Unterlappen beschränkte mit geringem pleuritischen Exsudate vergesellschaftete Pneumonie hinzu und unter Zunahme der Dyspnoë und der cyanotischen Erscheinungen trat am 6. Tage der Erkrankung das lethale Ende ein. Bei der Section fand sich, nebst den im Leben constatirten Veränderungen an den Lungen eine totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (letzterer zeigte keinerlei Adhäsionen an die Nachbarorgane) und dürfte die Ansicht nicht ungerechtfertigt sein, dass dieser letztere Zustand es war, der sowohl zum Eintreten der Cyanose in so früher Periode der Erkrankung als auch zur Herbeiführung des lethalen Ausganges einer relativ wenig ausgebreiteten Pneumonie bei einem jugendlichen und kräftigen Individuum wesentlich beigetragen, indem das durch die Pericardialobliteration in seiner Function bereits gehinderte Herz sich bald zu der ihm durch die hinzugekommene Lungenaffection aufgebürdeten Mehrleistung insufficient erweisen musste.

Bei grosser In- und Extensität der in Rede stehenden Erkrankung treten jedoch schon im Beginne derselben subjective Symptome auf, welche von Kranken der ersten Art gewöhnlich erst im weiteren Verlaufe der Affection bemerkt werden. Diese bestehen in Herzklopfen, manchmal Schmerzgefühl in der Herzgegend, Dyspnoë, Neigung zu Ohnmachten (geringe Füllung der Arterien), Gefühl von Vollsein im rechten Hypochondrium, manchmal drückender, selbst stechender Schmerz daselbst, endlich im weiteren Verlaufe nebst Cyanose, Oedem der unteren Extremitäten, zu dem sich bald Ascites und allgemeiner Haut- und Höhlenhydrops hinzugesellt. Häufig finden sich auch bei derlei Kranken besonders intensiv in den späteren Perioden der Krankheit katarrhalische Zustände der Bronchien und in der letzten Periode werden manchmal mehr oder weniger profuse Lungenblutungen beobachtet.

Alle diese Erscheinungen stellen zwar directe Folge der Erkrankung, zeigen aber weder an sich, noch in ihrer Reihenfolge

etwas für diese Krankheit Charakteristisches, weil sie ganz in derselben Weise auch bei anderen Zuständen zur Beobachtung gelangen.

Es sei hier auch noch des Vorkommnisses Erwähnung gethan, dass die hydropischen Erscheinungen in seltenen Fällen nicht zuerst an den unteren Extremitäten sich manifestiren, sondern Ascites die erste und lange Zeit einzig nachweisbare hydropische Erscheinung darstellt. Es findet diese Veränderung in der Reihenfolge des Auftretens der hydropischen Erscheinungen, wie ich dies später an der Hand eines von mir beobachteten Falles näher auseinandersetzen werde, in der bereits früher erwähnten Combination dieser Erkrankung mit ähnlichen anderer serösen Höhlen ihre Begründung.

Diagnose.

Wie aus Vorhergehendem ersichtlich, lässt sich die Diagnose dieser Erkrankung in wenigen Fällen mit Sicherheit oder mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen. Es sind dies diejenigen Fälle, in welchen bei Abwesenheit des systolischen Herzstosses deutliche Einziehung des Sternums und der ganzen unteren Thoraxpartie, manchmal auch diastolischer Venencollaps nachgewiesen werden kann, oder solche wo systolische Einziehung des der Herzspitze entsprechenden Intercostalraumes und einiger darüber gelegenen beobachtet wird. Erstere Erscheinung ist geradezu als pathognomisch zu bezeichnen, letztere ist aber, wie bereits früher angegeben wurde, wenn auch sehr selten, auch bei anderen Zuständen beobachtet worden und kann daher nicht ohne Reserve als pathognomisches Symptom angesehen werden.

Sind die genannten Erscheinungen nicht nachweisbar — und dies ist oft genug der Fall — dann sind wir auf die Methode der Ausschliessung bei Stellung der Diagnose angewiesen, deren Anwendung sich aber hier oft unüberwindliche Hindernisse entgegenstellen. So hat man häufig Fälle zu beobachten, in welchen ausser den Zeichen der geschwächten Herzaction (Schwachheit oder Fehlen des Herzstosses, kleiner, leicht unterdrückbarer Puls) und mässiger Vergrösserung der Herzdämpfung keine Ursache für die vorhandene Stauung im venösen Systeme, die oft genug schon zu reichlichen hydropischen Ergüssen geführt hat, nachgewiesen werden kann. Da

eine Abschwächung der Herzaction und eine mässige Vergrösserung der Herzdämpfung sammt den angeführten Folgeerscheinungen ebenso gut durch unsere Erkrankung als durch eine Fettdegeneration des Herzmuskels, als auch endlich durch ausgebreitete myocarditische Schwielenbildung bedingt sein kann, so ist man gewöhnlich hiebei genöthigt, auf die differentielle Diagnose der genannten Erkrankungen einzugehen. Wenn nun auch die myocarditische Schwielenbildung für sich allein eine sehr selten zu beobachtende Erkrankung ist und daher in den meisten Fällen dieser Art als nicht vorhanden betrachtet werden kann, die Annahme des Vorhandenseins einer Fettdegeneration des Herzens nur bei herabgekommenen, durch schlechte Lebensverhältnisse oder vorausgegangene schwere Erkrankungen, chronischen Alkoholismus depotenzirten Individuen statthaft erscheint, so sind dies doch keineswegs Momente, welche mit Sicherheit zur Ausschliessung dieser beiden Zustände benützt werden können und man muss sich daher auf die Stellung einer Wahrscheinlichkeits-Diagnose beschränken. Bei jugendlichen Individuen dürfte übrigens aus den eben angegebenen und aus früher angeführten Gründen in solchen Fällen fast immer die Annahme einer Pericardialobliteration nach den hierüber vorliegenden Erfahrungen gerechtfertigt sein.

Ausserdem kann die Herzbeutelverwachsung noch mit der Form von Retroperitonealkrebs verwechselt werden, in welcher es in Folge Compression der Vena cava inferior zu Oedem der unteren Extremitäten, bedeutendem Ascites, Leber- und Milzschwellung gekommen ist. Dass diese Verwechslung nur in solange stattfinden kann, als man, wie dies vor der Punction bei bedeutendem Ascites gewöhnlich der Fall ist, sich mit Sicherheit von dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein höckeriger, derber auf der Wirbelsäule unverschiebbar aufsitzender Massen nicht überzeugen konnte, braucht wohl eben nur erwähnt zu werden.

Einer Verwechslung unserer Erkrankung mit interstitieller Hepatitis kann in gewissen Fällen, wo neben der Erkrankung des Herzbeutels noch Erkrankungen anderer serösen Häute vorhanden sind, kaum aus dem Wege gegangen werden. Einen hieher gehörigen, in vieler Beziehung instructiven Fall werde ich später mittheilen.

Prognose.

Relativ günstig ist die Vorhersage in den allerdings sehr selten im Leben diagnosticirbaren Fällen, in welchen die Herzaction nicht so sehr gelitten hat, dass eine auffallende Kreislaufsstörung producirt wird.

Ich sage nur relativ günstig, weil einerseits in solchen Fällen die Vorstellung sehr zulässig erscheint, dass bei der immerwährenden Zerrung, welche der mit dem Herzen wenn auch nur locker verwachsene Herzbeutel durch die Herzbewegung erleidet, der krankhafte Process am Pericard nicht stillsteht, sondern über kurz und lang zu ausgebreiteter schwieliger Degeneration desselben und zu davon abhängigen schweren und irreparablen Folgezuständen führt, andererseits aber solche Kranke acuten Krankheiten gegenüber, namentlich solchen der Respirations- und Circulationsorgane nicht so resistent sich erweisen wie normale Individuen.

Absolut infaust ist die Prognose in den Fällen, wo neben den Symptomen sehr geschwächter Herzaction eminente Kreislaufsstörungen nachweisbar sind, indem dann in gewöhnlich nur nach Monaten seltener nach wenigen (1—2) Jahren zählenden Frist der lethale Ausgang erfolgt.

Therapie.

Sie fällt fast ganz mit der Behandlung nicht compensirter Klappenfehler, besonders solcher am Ostium venosum sinistrum und kann wie bei letzterem nur eine rein symptomatische sein. Eine nähere Ausführung dieses Themas dürfte, weil sie eben nur allzu Bekanntes enthalten könnte, füglich wegbleiben. Erwähnenswerth scheint mir nur der Umstand, dass man in solchen Fällen zur Beruhigung der aufgeregten Herzaction sich zur Vermeidung von Curae posteriores nicht der Digitalis, sondern, wo es angeht, (manche Kranke vertragen solche Umschläge bekanntlich absolut nicht), der Application kalter Umschläge auf die Pericardialgegend bedienen solle.

Anschliessend an das Vorhergehende will ich drei von mir beobachtete Fälle von Herzbeutelverwachsung genauer beschreiben, theils weil sie manches früher Gesagte erläutern, theils weil sie im Allgemeinen mir nicht ohne Interesse zu sein scheinen.

1. Fall. Er betraf einen 51jährigen Schmiedgesellen, der bei seiner Aufnahme auf die Klinik angab, dass er vor 20 Jahren einen sehr heftigen, acuten multiplen Gelenkrheumatismus überstanden habe, der drei Monate andauerte. Nach Ablauf desselben sei keine wesentliche Störung seines allgemeinen Wohlbefindens zurückgeblieben. Seit Mai 1873 leide er an Magendrücken und zeitweise an Appetitlosigkeit. Im November 1873 sollen zuerst die Fussrücken, bald darauf die Unter- und Oberschenkel und die Genitalien angeschwollen sein. Im Februar 1874 trat zu diesen Erscheinungen noch Anschwellung des Unterleibes hinzu.

Bei der am 28. Mai erfolgten klinischen Aufnahme bot Patient folgende Erscheinungen dar:

Patient ist kräftig gebaut, abgemagert. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Zunge leicht weisslich belegt. Temperatur 36·6, P. 72, klein, mässig gespannt. Die peripheren Arterien rigid. Hals dick. Die Venae jugulares angeschwollen, bei heftigen Exspirationsbewegungen besonders stark hervortretend.

Thorax breit, gut gewölbt. Rippenbögen verstrichen. Respirationsbewegungen ruhig, von überwiegend costalem Typus.

Die Untersuchung der Lunge ergibt rechts vorn hellen Schall bis zur 4. Rippe, links bis zum unteren Rande der 3. Rippe, von da ab bis zu später anzugebenden Grenzen gedämpfter Schall nachweisbar. Bei der Auscultation hört man vorn an allen Stellen von Schnurren begleitetes vesiculäres Inspirationsgeräusch, das Exspirium erscheint verlängert und dabei sind gleichfalls grobe, trockene Rasselgeräusche hörbar.

Hinten ergibt die Percussion der Lunge links normalen Lungenschall bis zur 10. Rippe, rechts dagegen beginnt in der Mitte der Scapula Dämpfung des Percussionsschalles, welche ununterbrochen nach abwärts reicht. Der Stimmfremitus ist beiderseits gleich stark.

Herzstoss nicht fühlbar, Herzdämpfung in beiden Richtungen mässig vergrössert. Herztöne sehr schwach, fast klanglos, nur der zweite Aortenton von heller Beschaffenheit.

Unterleib stark ausgedehnt und gespannt, in den jeweilig abhängigen Partien deutliche Fluctuation fühlbar. Unter dem rechten Rippenbogen und bis gegen den Processus xiphoideus hin fühlt man einen glatten, härtlichen Körper. Am übrigen Unterleibe ist durch Palpation nichts Abnormes nachweisbar.

Leberdämpfung beginnt am unteren Rande der 4. Rippe und überragt nach abwärts den Rippenbogen um zwei Querfinger. Milzdämpfung nicht nachweisbar vergrössert. Sonst ist in den oberen Partien des Unterleibes heller, tympanitischer Schall, in den unteren Partien Schalldämpfung nachweisbar. Bei Wechsel der Lage ändert sich auch die Qualität des Percussionsschalles.

Haut des Penis und des Scrotums ebenso wie die der unteren Extremitäten stark ödematös.

Harn gelbröthlich, concentrirt, Eiweiss in reichlicher Menge enthaltend; bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich darin nebst Blutkörperchen, spärliche Exsudatcylinder.

Es liessen sich demnach bei dem Kranken folgende Abnormitäten nachweisen: Vermehrte Secretion und Schwellung der Bronchialschleimhaut, besonders in den Bronchien des geringeren Luftgehalt zeigenden rechten Unterlappens, mässige Vergrösserung der Herzdämpfung bei abgeschwächter Herzaction, deutliche Vergrösserung der etwas resistenten Leber, ödematöse Anschwellung der ganzen unteren Körperhälfte, Ascites und endlich Albuminurie.

Die Herstellung des Causalnexus zwischen diesen vorgefundenen Abnormitäten bot keine wesentlichen Schwierigkeiten, indem die nachweisbare passive (oder einfache) Dilatation des Herzens alle anderen Erscheinungen als Folgezustände derselben zwanglos deuten liess. Es handelte sich nur darum die Entstehung dieser Herzdilatation zu erklären. Hiezu bot die Anamnese einen sehr wichtigen Anhaltspunkt, indem sie den Schluss nahelegte, dass während des vor langer Zeit abgelaufenen acuten multiplen Gelenkrheumatismus, wie so häufig, eine Erkrankung des Herzbeutels oder des Herzmuskels eingetreten sei, als deren Folgezustand die Herzdilatation angesehen werden musste. Man konnte demnach die vorliegende Erkrankung des Herzens ebenso gut durch eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel als durch ausgebreitete myocarditische Schwielenbildung hervorgerufen betrachten, musste aber, da die letztere Erkrankungsform zu den Seltenheiten zu rechnen ist, während erstere relativ sehr häufig zur Beobachtung kommt, sich mit grosser Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einer Pericardialobliteration aussprechen. Aus diesen Gründen wurde folgende Diagnose gestellt: Dilatatio cordis pericardio concreti (?) subsequente hyperaemia pulmonis dextri, hepatis et renum, hydrope extremitatum inferiorum et ascite.

Bei ruhiger Bettlage und unter Verabreichung diuretischer Mittel verringerten sich die Beschwerden des Patienten auffallend; der Hydrops nahm ab, und der Kranke verliess in wesentlich gebessertem Zustande die Klinik am 10. Juli 1874, um seiner gewöhnlichen Beschäftigung wieder nachzugehen.

Nicht lange jedoch konnte er dies, da bald wieder ausgebreitete hydropische Erscheinungen und hochgradige Dypnoë eintraten, und der Auswurf einen blutigen Charakter annahm, Umstände, welche den Kranken zwangen, am 10. October wieder die Klinik aufzusuchen.

Bei der zweiten klinischen Aufnahme zeigten sich ausser den eben erwähnten und den bereits bei der früheren Untersuchung angegebenen Veränderungen eine auffallende Cyanose des Gesichtes, sehr starke Anschwellung der Jugularvenen und an der Herzspitze hörte man im Momente der Systole ein langgezogenes, die ganze Systole ausfüllendes Geräusch, das sich bis zum Eingange der Aorta mit abnehmender Intensität fortpflanzte; dabei war eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones nachweisbar. Die Sputa waren von röthlicher Farbe, gallertartig und zeigten bei mikroskopischer Untersuchung reichlichen Gehalt an rothen Blutkörperchen.

Ueber die Entstehung der durch die Untersuchung nachgewiesenen Insufficienz der Bicuspidalklappe konnte man sich zweierlei Vorstellungen machen. Man konnte sich vorstellen, dass während des Verlaufes der Erkrankung eine allmälige Schrumpfung der Bicuspidalklappe eingetreten sei, welche endlich so weit gediehen war, dass sie zur Insufficienz der Klappe führte, oder man konnte daran denken, dass diese dadurch bedingt sei, dass die normalen oder wenig veränderten Klappensegel bei der während des Verlaufes der Krankheit immer bedeutender gewordenen Dilatation des linken Ventrikels schliesslich den systolischen Verschluss des erweiterten Ostium venosum sinistrum herbeizuführen ausser Stande waren. Der Gedanke an eine solche relative Insufficienz der Mitralklappe war um so mehr nahe gelegt, als ähnliche Beobachtungen ziemlich häufig von mehreren Autoren bei Herzbeutelverwachsung gemacht wurden. Ausserdem musste nach den Resultaten dieser zweiten Untersuchung angenommen werden, dass die bereits früher constatirte Hyperämie der unteren Abschnitte der rechten Lunge zur Zerreissung von Gefässen und Extravasation von Blut in die Luftwege geführt habe,

eine Ansicht, welche nicht mit solcher Sicherheit aufgestellt werden konnte, dass schon hierdurch die unter den gegebenen Verhältnissen jedenfalls auch statthafte Erklärung der Lungenblutungen durch multiple, auf embolischem Wege zu Stande gekommene Infarctbildung im rechten Unterlappen ausgeschlossen gewesen wäre.

Aus dem weiteren Verlaufe der Erkrankung will ich nur die wichtigeren Daten hervorheben.

25. October. Die blutigen Sputa sind nicht mehr vorhanden, an Stelle derselben katarrhalischer Auswurf. Erbrechen einer bräunlichen Flüssigkeit. Das Geräusch an der Herzspitze ist nicht mehr zu hören.

28. October. Der Auswurf ist wieder von dunkelrother, blutiger Beschaffenheit.

29. October. Links vorn und hinten zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche nachweisbar (Oedem der Lunge).

31. October. Patient klagt über Schmerzen im Unterleibe. Auf beiden Lungen wird feinblasiges Rasseln gehört. Extremitäten kühl.

1. November trat nach sehr unruhiger Nacht um 9 Uhr Morgens der lethale Ausgang ein.

Die am nächsten Tage von Herrn Dr. Kundrat vorgenommene Section lieferte folgenden Befund.

Körper gross. Allgemeine Decke blass mit schmutzigrothbräunlichem Stich und violetten Todtenflecken. Kopfhaar blond. Pupillen mässig und gleich weit. Brustkorb gewölbt. Unterleib ausgedehnt, gespannt, fluctuirend. Untere Extremitäten ödematös.

Schädeldach dünnwandig, compact. Innere Hirnhäute getrübt, infiltrirt. Gehirn in seinen Windungen etwas verdünnt, zähe, feuchter, blutärmer. Schilddrüse in beiden Lappen auf's Doppelte vergrössert, colloidhältig.

In der Luftröhre blutiger Schaum. Beide Lungen im ganzen Umfange angewachsen, besonders nach unten u. z. hier durch dichte, schwielige Pseudomembranen mit der Brustwand und dem Zwerchfell verlöthet, voluminös, groblückig, gedunsen in den vorderen Antheilen, in den bei Weitem grösseren hinteren Antheilen fast völlig luftleer, in vielen Antheilen etwas gekörnt.

Herzbeutel im ganzen Umfange durch schwielige, dem parietalen Blatte innig anhaftende Pseudomembranen mit dem Herzen ver-

wachsen. Herz von mässiger Grösse schlaff, in seinen Wänden verdickt, in seinen Höhlen erweitert, in seinem Fleische fahl und morsch. Das Endocardium des linken Ventrikels etwas getrübt. Bicuspidal- und Aortaklappe sehr stark verdickt, am freien Rande geschrumpft, letztere sehr stark herabgedrängt. Die Aorta etwas erweitert, mit zarten Pseudomembranen überkleidet.

In der Bauchhöhle einige Pfund einer serösen, gelbliche, fibrinöse Flocken führenden Flüssigkeit. Diese abgeschlossen, zusammt dem Dünndarme in einen den mittleren Theil der Bauchhöhle einnehmenden Raum, welcher von einer liniendicken, weissen, faserigen Pseudomembran überkleidet und begrenzt wird, die über die ganze vordere Bauchwand ausgebreitet, in der Ebene der unteren Apertur des Brustkorbes, der unteren hinteren Fläche des hinaufgeschlagenen Mesocolon transversum, dem Leberrande und der Milz anliegend, zur hinteren Bauchwand zieht, hier diese und den Dünndarm überspannt, nach abwärts verläuft und unter Bildung einer trichterförmigen Grube in den Beckenraum sich einsenkt, über die obere Apertur des kleinen Beckens zur vorderen Bauchwand zieht. Die Dünndärme in grau pigmentirte, zartere, mit strangförmigen, zottigen Excrescenzen besetzte Pseudomembranen gehüllt. Leber gross, succulent, braunroth, dichter, in eine schwielig dichte pseudomembranöse Kapsel gehüllt. Die übrigen in die Kuppe des Zwerchfells eingedrückten Baucheingeweide durch fädige und lamellöse Pseudomembranen mit einander verwachsen.

Magen contrahirt, in seiner Schleimhaut stark gewulstet und geröthet. Die Därme in ihren Wänden verdickt, in ihrer Schleimhaut gewulstet und geröthet.

Nieren succulent, blutreich, dichter, ihre Kapsel verdickt, der stark granulirten Oberfläche fest anhaftend.

Anatomische Diagnose: Concretio totalis viscerum thoracis et abdominis cum dilatatione et atrophia cordis, residuis endocarditidis insignis. Hydrops universalis.

Die Section dieses Falles zeigte demnach, dass wir es mit einem jener nicht allzu seltenen Fälle zu thun hatten, in welchen es im Verlaufe oder im Gefolge einer langdauernden, fieberhaften Erkrankung (in unserem Falle eines acuten, multiplen Gelenkrheumatismus) zu einer chronischen, lange Zeit hindurch symptomlos verlaufenden Entzündung der grossen serösen Membranen kommt, die gemein-

hin zur schwieligen Degeneration dieser Membranen und, wie auch in unserem Falle, zur Obliteration des Pericards, der Pleuren und zu ausgebreiteten Verwachsungen im Cavum peritonaei führt.

Trotzdem die Erkrankung des Peritonäums und der Pleuren anatomisch jedenfalls ebenso ausgeprägt war, wie die des Pericards, boten erstere im Leben keine, auch nur vermuthungsweise als von ihnen abhängig zu deutende Symptome und nur die Erkrankung des Pericards konnte aus ihren Folgezuständen an der Hand der anamnestischen Data durch die Methode der Ausschliessung mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden. Die Section zeigte ferner, warum während des Lebens keine systolische Einziehung am Herzen beobachtet wurde, indem sie die Abwesenheit jeder abnormen innigen Adhäsion des mit dem Herzen verwachsenen Herzbeutels mit den Nachbarorganen nachwies.

Sie lieferte ferner den Nachweis, dass in der That in manchen solchen Fällen die Annahme einer relativen Mitralinsufficienz nicht ungerechtfertigt sei. Denn trotzdem die Schrumpfung der Aortaklappen ebenso weit gediehen war, als die der Mitralklappe, und erstere noch überdies von ihren Commissuren herabgedrängt waren, wurden dennoch im Leben am Ostium der Aorta keinerlei Regurgitationserscheinungen beobachtet, während die Schlussunfähigkeit der Mitralklappe im Leben allerdings nur in einer gewissen Periode (S. 23) mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Es hängt dies eben damit zusammen, dass die geschrumpften von ihren Commissuren herabgedrängten Aortaklappen noch im Stande waren, das nicht erweiterte Ostium der wenig dilatirten Aorta zu schliessen, während dies die geschrumpften Zipfel der Mitralklappe an dem weiten Ostium venosum sinistrum nicht bewirken konnten.

Dass in den letzten Lebenstagen trotz fortbestehender relativer Mitralinsufficienz das systolische Geräusch an der Herzspitze gänzlich verschwand, dürfte wohl mit Recht als darin begründet angesehen werden, dass die in Folge der in den letzten Lebenstagen sehr gesunkenen Herzaction mit sehr geringer Intensität in den Vorhof zurückgeworfene Blutsäule keine hörbare Regurgitationserscheinung zu erzeugen im Stande war.

2. Fall. Am 11. August 1873 wurde B. B., eine vierzehnjährige Tischlerstochter, auf die Klinik aufgenommen.

Sie gab an, dass sie im November 1872 einen Typhus überstanden habe, nach dem sie sich nur langsam erholte. Vor 4 Monaten soll Kurzathmigkeit eingetreten sein, zu der sich bald eine schmerzlose, allmälig zunehmende Anschwellung des Unterleibes hinzugesellte. Fiebererscheinungen und Oedem der unteren Extremitäten waren während dieser 4 Monate nie aufgetreten. Patientin ist noch nicht menstruirt. Die Untersuchung constatirte folgenden Status präsens:

Patientin klein, in der Entwicklung zurückgeblieben, mässig genährt. Allgemeine Decke cyanotisch. Sklera etwas ikterisch gefärbt. Körpertemperatur 37·2. Puls klein, beschleunigt, wenig gespannt, Zunge leicht weisslich belegt. In der Mund- und Rachenhöhle nichts Abnormes nachweisbar. Hals kurz. Schilddrüse mässig entwickelt. Jugularvenen etwas erweitert.

Brustkorb mässig breit, in der Mitte vertieft. Brustraum verkleinert, Schwertknorpel hervorragend.

Die Percussion der Lungen ergiebt beiderseits oben vollen Schall, der links etwas kürzer ist als rechts; derselbe reicht rechts bis zur 4. Rippe, links bis zur 2. Rippe. Bei der Auscultation hört man beiderseits scharfes, vesiculares Athmen.

Thorax hinten, besonders in den oberen Partien abgemagert.

Die Percussion der Lungen ergibt hinten vollen Schall, der links bis zur 11. Rippe reicht, rechts dagegen beginnt in der Mitte der Scapula Schalldämpfung, die sich ununterbrochen bis nach abwärts zieht. Bei der Auscultation hört man überall scharfes, vesiculäres Athmen und verlängertes Exspirationsgeräusch, nur im Bereiche der Dämpfung ist das Athmungsgeräusch abgeschwächt. Daselbst ist auch der Stimmfremitus deutlich vermindert. Lagewechsel der Kranken hat keinen Einfluss auf die Dämpfungsebene.

Herzstoss über der Papilla mammalis undeutlich fühlbar. Herzdämpfung höher gelagert, sonst von normaler Beschaffenheit. Herztöne rein. 2. Pulmonalarterienton accentuirt.

Unterleib stark ausgedehnt und gespannt. Nabel verstrichen. Die Bauchdecken glänzend, ihre oberflächlichen Venen nicht dilatirt. Weder spontan, noch auf Druck wird irgendwo Schmerz angegeben. An allen Stellen des Unterleibs ist grosswellige Fluctuation nach-

weisbar. Bei der Linkslagerung fühlt man unter dem rechten Rippenbogen einen glatten, harten, scharfrandigen Körper, der sich bis ins linke Hypochondrium hinzieht. Unter dem linken Rippenbogen ist nichts Abnormes fühlbar.

Leberdämpfung beginnt an der 4. Rippe, reicht nach abwärts etwas über den Rippenbogen. Milzdämpfung mässig vergrössert. Am übrigen Unterleib nur in den obersten Partien heller tympanitischer Schall, in den jeweilig abhängigen Partien gedämpfter Schall, der beim Lagewechsel tympanitischem Schalle Platz macht.

Harn etwas trübe, sauer, frei von Eiweiss und Gallenfarbstoffen.

Aeussere Sexualorgane und untere Extremitäten zeigen keine ödematöse Anschwellung.

Appetenz und Stuhl sind von normaler Beschaffenheit.

Die Kranke zeigte demnach folgende Veränderungen: Cyanose der allgemeinen Decke, leichte ikterische Färbung der Sklera, rechtseitige exsudative Pleuritis, Hochstand des Zwerchfells bedingt durch eine Ansammlung freier Flüssigkeit im Bauchraum, beträchtliche Vergrösserung der Leber, mässiger Milztumor.

Alle diese Erscheinungen mit Ausnahme der rechtseitigen Pleuritis liessen sich unschwer durch die Annahme einer interstitiellen Hepatitis im 1. Stadium der Erkrankung erklären, indem diese in directer Weise zur Anschwellung der Leber und hiedurch zur Vergrösserung der Milz, zum Ascites und der ikterischen Färbung der Sklera führte, indirect durch die Ausdehnung des Bauchraumes, Hochstand des Zwerchfells bedingte, welcher seinerseits durch Beeinträchtigung der Circulation in Folge Beengung des Brustraumes zu den cyanotischen Erscheinungen Veranlassung gab. Diese Auffassung des Falles musste auch beibehalten werden, trotzdem hiezu das jugendliche Alter der Kranken und der mangelnde Nachweis eines der gewöhnlich dieser Erkrankung zu Grunde liegenden ätiologischen Momente (excessiver Alkoholgenuss, Intermittens) nicht sonderlich ermuthigten und zwar desshalb, weil weder das erstere und noch weniger das letztere Moment unsere Supposition unhaltbar erscheinen liessen, indem einerseits diese Erkrankung, wenn auch sehr selten, bei jugendlichen Individuen beobachtet wurde, anderseits aber oft genug andere, ihrer Natur nach allerdings unbekannte Agentien diese Erkrankung herbeizuführen im Stande sind; besonders aber darum, weil der klinisch nachweisbare Symptomen-

complex sich eben nur durch die Annahme einer interstitiellen Hepatitis in ungezwungener Weise erklären liess.

Im weiteren Verlaufe liessen die Athmenbeschwerden der Patientin bedeutend nach, dagegen blieben die cyanotischen Erscheinungen, die Abnormitäten in der rechten Lunge und der Ascites ziemlich unverändert.

Am 7. Jänner verliess die Kranke in erträglichem Zustande die Klinik, um sich am 8. Mai 1874 wieder aufnehmen zu lassen, weil die Anschwellung des Unterleibs wieder zugenommen hatte, und die Athembeschwerden mit grosser Heftigkeit zurückgekehrt waren.

Die Erscheinungen, welche die Kranke bei dieser zweiten Aufnahme darbot, waren wesentlich dieselben geblieben, nur waren die cyanotischen Erscheinungen sehr ausgeprägt, die Anschwellung des Unterleibs enorm, und in den Lungen liess sich nebst der durch die frühere Untersuchung constatirten rechtseitigen Pleuritis das Vorhandensein einer über beide Lungenlappen ausgebreiteten, mässig intensiven Bronchitis nachweisen.

Da in den nächsten Tagen bei Zunahme der eben erwähnten Veränderungen die Dyspnoë der Kranken eine enorme Höhe erreichte, entschloss man sich am 7. Juni zur Vornahme der Paracentesis abdominis, durch welche 6200 Ccm. einer klaren, gelblichen, starkschäumigen Flüssigkeit von specifischem Gewichte 1·015 und reichlichem Eiweissgehalte entleert wurde. Die rasche Wiederansammlung der Flüssigkeit im Bauchraume und die hiedurch bedingte Wiederkehr der Athembeschwerden der Kranken, machte die Punction wieder nothwendig. Dieselbe wurde am 30. Juni, und bald darauf aus denselben Ursachen am 27. Juli vorgenommen und dabei immer eine beiläufig ebenso grosse Quantität derselben Flüssigkeit entleert.

Nach der letzten Punction verliess die Patientin wieder das Spital, musste aber im November 1874 das Spital wieder aufsuchen und wurde auf die Abtheilung des Herrn Primarius Haller aufgenommen, woselbst sie bis zu ihrem Lebensende verblieb. Auch hier blieb das Symptomenbild, welches die Kranke darbot, ziemlich unverändert, und man hatte keinen Grund von der früher gestellten Diagnose abzuweichen. Auch hier musste die Punction zweimal vorgenommen werden, was mit ähnlichem Erfolge wie früher geschah.

Entsprechend den durch die zahlreichen Punctionen hervorgerufenen colossalen Eiweissverlusten war die Abmagerung und der Kräfteverfall der Kranken ein excessiver geworden, und unter adynamischen Erscheinungen erlag die Kranke einer terminalen Pneumonie, nachdem noch kurz vorher eine leichte ödematöse Anschwellungen an den Extremitäten aufgetreten war.

Die am 10. Februar von Herrn Dr. Kundrat vorgenommene Obduction lieferte folgenden Befund:

Körper klein, schwächlich. Allgemeine Decke cyanotisch. Hals dünn. Brustkorb gewölbt, in seiner untern Apertur stark ausgeweitet, allmählig in den stark kugelig ausgedehnten und gespannten Unterleib übergehend, der einen kleinen, apfelgrossen Nabelbruchsack trägt. Die unteren Extremitäten, Vorderarme und Hände ödematös.

In der Luftröhre serös-schleimige Flüssigkeit. Die linke Lunge im ganzen Umfange angewachsen, aufgedunsen, mässig mit Blut versehen, ödematös. Im rechten Brustraume bei einem Liter serösfibrinöser, flockig trüber Flüssigkeit; die Lunge comprimirt. Der Herzbeutel in eine starre, schwielig schwartige, fibröse Masse umgewandelt, in der fest eingewachsen das dilatirte Herz sich findet. Dieses von der Grösse des eines 6 bis 7jährigen Kindes, dilatirt, schlaff, in seinem Fleische fahlbraun.

In der Bauchhöhle einige Liter fibrinöser Flocken führender Flüssigkeit. Das Bauchfell stark verdickt, milchig getrübt namentlich über der Leber; hier auch die Pseudomembranen exquisit areolirt. Leber und Milz mit dem Zwerchfelle verwachsen, plump, dicht, blutreich; ebenso die Nieren. Uterus infantil.

Anatomische Diagnose: Concretio pericardii cum corde subsequente hydrope universali. Residua pleuritidis et peritonitidis bilateralis.

Die Section zeigte somit, dass wir es hier nicht mit einer interstitiellen Hepatitis zu thun hatten, sondern wiederum einen Fall vor uns hatten, in welchem es im Gefolge einer langdauernden, fieberhaften Erkrankung (Typhus) zu chronischer Entzündung der grossen, serösen Häute gekommen war, welche in diesem speciellen Falle zur Obliteration des Pericards und der linken Pleurahöhle, zu einer rechtsseitigen exsudativen Pleuritis (?) und endlich zu Pseudomembranbildungen im Peritoneum geführt hatte.

Der Grund warum während des Lebens dieser Irrthum in der Diagnose gemacht werden musste, lag darin, dass erstens eine Er-

krankung des Herzens nicht nachgewiesen werden konnte, dass zweitens die Annahme einer solchen uns wohl die Schwellung der Leber und Milz und die cyanotischen Erscheinungen, durchaus nicht aber das Auftreten des Ascites ohne vorhergegangenes Oedem der unteren Extremitäten hätte erklären können und dass endlich während des Verlaufs der Erkrankung sich keine Erscheinungen nachweisen liessen, die uns hätten zwingen müssen unserer Diagnose eine andere zu substituiren.

Man könnte zwar meinen, dass die während eines Jahres gleichbleibende Vergrösserung der Leber darauf hätte führen sollen, dass denn doch keine interstitielle Hepatitis vorliege, da es gewöhnlich bei dieser Erkrankungsform in nicht gar langer Zeit zu bedeutender Schrumpfung und damit zu nachweisbarer Verkleinerung der Leber kommt. Jedoch dawider dürfte mit Recht angeführt werden, dass man sich einerseits ganz gut denken konnte, dass die Bindegewebswucherung in der Leber, wie dies in der That gar nicht selten der Fall ist, nicht an allen Stellen zu gleicher Zeit und mit gleicher Intensität aufgetreten sei und dass während sie an einzelnen zur Schrumpfung des Organs und damit zu den beobachteten Störungen im Pfortaderkreislaufe Veranlassung gab, der Wucherungsprocess an andern Stellen noch weitere Fortschritte machte oder eben erst auftrat, so dass aus der Combination dieser beiden Verhältnisse keineswegs eine Verkleinerung der Leber resultiren musste. Andererseits aber war ja die Möglichkeit vorhanden, dass die Leber in allen ihren Antheilen sich im Stadium der Bindegewebswucherung befand, welches, wie dies Borelli oft beobachtete, an und für sich zu den mehrfach erwähnten Stauungserscheinungen im Pfortader-Kreislaufe führt, und dass dieser Process während der Zeit, in welcher die Kranke von uns beobachtet wurde, so wenig Fortschritte (resp. Rückschritte) machte, dass eine auffallende Veränderung in der anfänglich constatirten Grösse und Beschaffenheit der Leber hätte nachgewiesen werden können.

Der Umstand, dass es trotz des Vorhandenseins einer Concretio pericardii cum corde nur zum Auftreten des Ascites und nicht auch zu Oedem der unteren Extremitäten gekommen ist, dürfte in diesem Falle, wie ich meine, folgendermassen zu erklären sein. Die Kranke hatte vor Jahren einen Typhus überstanden, im Gefolge dessen sie eine Pericardialobliteration und zu gleicher Zeit eine

chronische Peritonitis acquirirte. Die Combination dieser beiden Erkrankungen bewirkte es, dass die durch den ersteren Zustand hervorgerufene Stauung im Venensystem am ehesten in den durch die chronische Peritonitis ohnehin erweiterten und widerstandsunfähigeren Gefässen des Bauchfells zur Transsudation führen konnte, da diese gleichsam ein Punctum minimae resistentiae darstellten, in welchem der Druck am bedeutendsten werden und sich sehr bald so weit steigern konnte, dass eine Transsudation von Serum in den Bauchraum erfolgte. Durch diese fortwährend vor sich gehende und ziemlich reichliche Transsudation in den Bauchraum wurde das gesammte übrige Venensystem so sehr entlastet, dass in den einzelnen Abschnitten desselben der Druck nicht leicht so weit steigen konnte, dass als nothwendige Folge dieser Drucksteigerung eine seröse Transsudation hätte eintreten müssen.

---

3. Fall. Er betraf einen 14jährigen Tischlerlehrling, der seiner Angabe nach bis vor drei Monaten niemals erheblich krank gewesen sein soll. Zu dieser Zeit trat eine schmerzlose Anschwellung der unteren Extremitäten ein, zu der sich nach zwei Monaten eine ebenso schmerzlos verlaufende, allmälig zunehmende Anschwellung des Unterleibs hinzugesellte.

Bei der am 24. März 1874 vorgenommenen klinischen Untersuchung zeigte der Kranke folgenden Status präsens:

Der Kranke ist wenig entwickelt, mässig genährt. Haut und sichtbare Schleimhäute blass, nur die Hände, Füsse und die Lippen cyanotisch. Körpertemperatur 36·8. Puls 100, sehr klein, dabei unregelmässig in Bezug auf Rhythmus und Grösse. Zunge leicht weisslich belegt.

Am Halse von vereiterten Lymphdrüsen herrührende Narben nachweisbar. Jugularvenen geschwellt, beim Husten als starke Wülste hervortretend.

Thorax flach, mässig breit, in Folge der Ausdehnung des Unterleibs kurz. Respiration beschleunigt, von überwiegend costalem Typus. Die Percussion der Lungen ergibt vorne links hellen Schall bis zur 2. Rippe, von da ab dumpfer Schall, der jedoch nach aussen hin wieder hellem Schalle Platz macht, rechts beginnt Dämpfung unter der 4. Rippe. Athmungsgeräusch rauh vesiculär. Exspirium protrahirt.

Thorax hinten in den unteren Partien stark gewölbt. Die Percussion ergibt hinten beiderseits Dämpfung in der Höhe der 7. Rippe. Athmungsgeräusch rauh vesiculär, hie und da von saccadirtem Charakter. Exspirium sehr verlängert. Rasselgeräusche sind nicht nachweisbar.

Herzbewegungen in grosser Ausdehnung sicht- und fühlbar. Bei der Systole ist in der Präcordialgegend (besonders auffallend an der Herzspitze) ein deutliches Einsinken, bei der Diastole eine deutliche Hervorwölbung bemerkbar. Herzdämpfung in beiden Durchmessern vergrössert. Herztöne auffallend dumpf. Die Arterientöne gespalten, der zweite Ton in der Pulmonalis accentuirt.

Unterleib stark ausgedehnt, Bauchdeckenvenen dichte Netze bildend. Fluctuation sicht- und fühlbar. Unter dem rechten Rippenbogen fühlt man einen glatten, harten Körper. Leberdämpfung beginnt an der 4. Rippe, reicht einen Querfinger unter den Rippenbogen herab. Milzdämpfung normal. Am übrigen Unterleibe tympanitischer Schall von wechselnder Völle in den jeweilig hochgelegenen Partien, in den jeweilig abhängigen dagegen dumpfer Schall.

Sexualorgane wenig, untere Extremitäten mässig stark ödematös.

Harn sauer, klar, eiweisslos, die 24stündige Menge schwankt zwischen 500 und 2000 Ccm.

Die deutliche systolische Einziehung der Herzspitzengegend bei nachweisbarer Vergrösserung der Herzdämpfung und deutlicher Abschwächung der Herzaction liessen in diesem Falle über die Diagnose keinen Zweifel aufkommen, um so mehr als, ausser der von uns supponirten, keine andere krankhafte Veränderung an den Circulations- oder Respirationsorgane nachgewiesen werden konnte, welche das Auftreten der cyanotischen und hydropischen Erscheinungen bei unserem Kranken hätte erklären können.

Es lautete demnach die klinische Diagnose: Concretio pericardii cum corde subsequente hypertrophia et dilatatione cordis dextri, hyperaemia hepatis, Ascite et oedemate extremitatum inferiorum.

Neben der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel musste man auch in diesem Falle wegen der deutlichen systolischen Einziehung eine abnorme Fixirung des Herzbeutels annehmen, ohne dass es, wie begreiflich, möglich gewesen wäre, dieser Vorstellung einen präciseren Ausdruck zu verleihen.

Was die Aetiologie der Herzbeutelverwachsung in diesem Falle betraf, so konnte man da von dem Kranken das Vorhergegangen-

sein irgend einer acuten Erkrankung in Abrede gestellt wurde, am Halse aber deutliche von vereiterten Lymphdrüsen herrührende Narben nachgewiesen wurden, nur daran denken, dass ähnliche Processe in den Mediastinaldrüsen zu chronischer Entzündung des Pericards mit dem Ausgange in Obliteration desselben Veranlassung gegeben hätten.

Aus dem weiteren Verlaufe dürfte hervorzuheben sein, dass die in den ersten Tagen deutliche systolische Einziehung in der Präcordialgegend schon nach einer Woche undeutlich wurde und schliesslich gänzlich verschwand, eine Erscheinung, welche wie bereits früher eingehend erörtert wurde, mit der bei dieser Erkrankungsform stetig abnehmenden Leistungsfähigkeit des Herzens innig zusammenhängt.

Am 8. März bemerkte man eine bedeutende Schwellung der linken Wade, welche an einer Stelle Fluctuation zeigte. Am nächsten Tage wurde an dieser ein Einschnitt gemacht und hiedurch eine grosse Menge blutigen Eiters entleert, dem käsige Massen und Blutklumpen beigemengt waren. Am oberen Ende der Fibula bemerkte man eine deutliche Auftreibung.

Trotz sorgfältiger Behandlung der immer viel Jauche enthaltenden Eiterhöhle trat am 21. Mai um 2 Uhr Morgens ein über eine Stunde andauernder Schüttelfrost ein, wobei die Temperatur auf 40·6, der Puls auf 120 stieg, und am nächsten Tage trat ziemlich plötzlich der lethale Ausgang ein.

Die am 23. Mai von Dr. Chiari vorgenommene Section lieferte folgenden Befund:

Körper von dem Alter entsprechender Grösse, gedunsen, ödematös, mit blassrothen Todtenflecken versehen. Hals kurz, Brustkorb mässig gewölbt. Unterleib ausgedehnt, gespannt. Die Haut des linken Unterschenkels geröthet, an der lateralen Seite von einer scharfrandigen, einen halben Zoll langen, in einen Eiterherd führenden Schnittwunde durchsetzt.

Schilddrüse hart. In der Luftröhre grünlicher Schleim. Beide Lungen in den oberen Antheilen gedunsen, hellroth, ödematös, in den unteren dunkelroth, dichter, luftärmer.

Das Herz sammt den grossen Gefässen seinem ganzen Umfange nach mit dem verdickten Herzbeutel verwachsen, welcher stellenweise in seiner Wandung verkreidete morsche Massen aufweist.

Herz äusserst schlaff, sein Fleisch fahl und morsch, atrophisch, rechterseits von wuchernder Fettschichte substituirt. Entsprechend dem Sulcus transversus am rechten Herzrande, ferner dem oberen Theile des Septum ventriculorum finden sich in der Herzsubstanz elliptische (im Sulcus transversus zwei, im Septum drei) bis nussgrosse, zumeist verkäste, nur in ihren mittleren Antheilen graurötbliche Aftermassen, welche die Herzwandungen stellenweise substituirend in die Herzhöhlen vorspringen. In den Herzhöhlen flüssiges und geronnenes Blut.

Im Unterleibe gegen 5 Pfund gelblichen Serums. Leber braunroth, dichter, in ihrer Blase gelbe Galle. Milz vergrössert. Magenschleimhaut mit zähem, glasigem Schleime bedeckt. In den Gedärmen chymöse und fäculente Stoffe. Nieren blass, dichter. In der Harnblase 1 Pfund trüben Harns. Die oben angegebene Schnittwunde führt in theils subcutane, theils intermusculäre, wenig jauchige Flüssigkeit enthaltende Höhlen und Spalten.

Anatomische Diagnose: Concretio pericardii cum corde dilatato et residiis exsudati inter calloritates. Sarcoma cordis.

Die Leichenuntersuchung ergab demnach als Ursache der im Leben beobachteten Veränderungen eine totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, hervorgerufen durch eine im Herzfleische zur Entwicklung gekommene sarcomatöse Neubildung, welche einerseits gegen die Herzhöhlen hin wucherte, andererseits sich auf das Pericard und das Mediastinum posticum in ihrer weiteren Entwicklung ausbreitete und auf diese Weise zur Entstehung der chronischen Entzündung des Pericards und seiner Obliteration und zur Fixirung der Herzbasis führte. Der mit dem Herzen verwachsene Herzbeutel war nämlich zwar nirgends mit der vorderen Brustwand verwachsen, wohl aber war er in der Gegend des Sulcus transversus (also der Herzbasis) innig mit den Gebilden im hinteren Mediastinum und indirect mit der Wirbelsäule verbunden, und diese Fixirung der Herzbasis bei beweglicher Herzspitze führte zu der im Leben beobachteten systolischen Einziehung.

Man sieht aus dem vorliegenden Krankheitsfalle vor Allem, dass entgegen den Ansichten mancher Autoren bei Obliteration des Pericards die Verwachsung des Herzbeutels mit der Costalpleura und der vorderen Brustwand nicht unbedingt nothwendig ist zur Hervorrufung einer systolischen Einziehung, ferner, dass das soge-

nannte Aspirirtwerden der vorderen Lungenränder zur Deckung des durch die systolische Locomotion der Herzspitze entstehenden leeren Raumes selbst bei normaler Beschaffenheit der vorderen Lungenränder, wenn überhaupt, jedenfalls in nur sehr geringem zur Erreichung des eben erwähnten Zweckes unzureichendem Masse vor sich geht. Käme nämlich wirklich ein solches Aspirirtwerden der vorderen Lungenränder vor, so hätte sicherlich in unserem Falle bei der normalen Beschaffenheit der Lunge und ihrer Beziehungen zu den Nachbarorganen, bei dem ferneren Mangel jeglicher Adhäsion der vorderen Fläche des Pericards an die Costalpleura, die Ausfüllung jenes mehrfach erwähnten Raumes durch die aspirirten vorderen Lungenränder und nicht, wie es in der That geschah, durch das Einsinken der vorderen Brustwand bewirkt werden müssen.

Zur Histologie des Lupus (Willani).

Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von den regressiven Metamorphosen [1])

von

Eduard Lang,

a. ö. Prof. für Dermatologie u. Syphilis an der Universität Innsbruck.

Hierzu Tafel I.

II.

Im 2. Hefte des vorjährigen Bandes habe ich die Anatomie des Lupus im Allgemeinen geschildert, und keine Rücksicht darauf genommen, ob die verschiedenen Bilder, unter denen der Lupus sich dem Kliniker repräsentirt, auch bei der anatomischen Untersuchung sich immer genau wiederspiegeln. Ich gestehe, dass ich eine solche Aufgabe nie ernstlich in Erwägung gezogen habe, weil ich weiss, dass dem Streben, allgemein gültige Regeln aufzufinden, schliesslich Resultate zu entspringen pflegen, die weder für den Kliniker noch für den Anatomen brauchbar werden. Diese Reflexion schliesst aber durchaus nicht aus, einzelne klinische Merkmale, welche nachweislich in eigenthümlichen anatomischen Verhältnissen ungezwungene Begründung finden, in Relation zu diesen letzteren zu bringen. Dieser objective Vorgang dürfte in meinem früheren Auf-

---

[1]) Mit Bezugnahme auf die Figuren 1—33 auf Taf. IV und V des vorjährigen Bandes und der neuhinzugefügten Figuren I—XI auf Taf. I. Zum Unterschiede von den Figuren in der ersten Arbeit, die mit arabischen Ziffern bezeichnet sind, habe ich die diesem Aufsatze beigegebenen Bilder mit römischen Zahlen versehen.

satze bemerkt worden sein, und soll auch hier nicht vermisst werden.

Auf pag. 247 und 248 der Jahrbücher 1874 habe ich einen Zustand des infiltrirten Lupus im Papillarkörper geschildert, bei dem es zu Auswachsungen des Lupuszellennetzes gekommen war, die sich oft durch die ganze Dicke des epithelialen Lagers, ja selbst bis an die Oberfläche vorgeschoben hatten. Untersucht man einen ausgesprochenen Lupus hypertrophicus[1]), so erfährt man sofort, dass hier dieser Zustand ausnahmslos zur Beobachtung kommt.

In dieser Lupusform verdient das Verhältniss des Papillarkörpers zum Epithel noch weitere nähere Beachtung.

Bei einer einigermassen aufmerksamen Untersuchung kann man in dem sich entwickelnden Lupus hypertrophicus drei von einander zu trennende Stadien nicht verkennen. Im ersten Stadium nimmt man nur einfache Längenzunahme der Papillen und entsprechende Verlängerung der interpapillären Epitheleinsenkungen wahr; das zweite Stadium kennzeichnet sich dadurch, dass der Papillarkörper bereits auch schon das Niveau der Umgebung zu überschreiten beginnt (Fig. I); im dritten Stadium tritt zu der Niveauüberschreitung auch eine Zerklüftung der freien Oberfläche dadurch, dass die hervorgesprossenen Papillen sich zu mehreren gruppiren und von der Nachbarschaft seitlich abtrennen (Fig. II).

Die Papillen erscheinen in allen Stadien von einem Lupuszellennetz infiltrirt. und weisen in den ersten Stadien eine genügend mächtige Epithelbekleidung auf; im dritten Stadium sieht man wohl den Papillenkörper von Epithelzellenzügen mehrfach durchwachsen, doch erscheint die oberflächlichste Epithellage sehr verdünnt, stellenweise von dem Lupuszellennetze durchbrochen (also eine Verschwärung darbietend) und nicht mehr ausreichend, um die zwischen den oben genannten Papillengruppen enstandenen Klüfte auszufüllen. Wenn man also in den Anfangsstadien eine von Seite der Papillen und von Seite des Epithellagers gleichmässig erfolgte Wachsthumszunahme zugeben kann, so erscheint es für das letzte Stadium zweifellos, dass wohl beide Substrate gegeneinanderwuchern, dass aber schliesslich der Papillarkörper in seinen Auswachsungen

[1]) Ich halte mich bei der klinischen Nomenclatur an die von Kaposi (Hautkrankheiten von Hebra und K.) aufgestellte.

das Rete Malpighii weit überflügelt. Kaposi hat also vollkommen Recht, wenn er von einem Lupus hypertrophicus papillaris spricht [1]).

Ich habe hier eigens hervorzuheben, dass der Lupus hyp. des Klinikers den Lupus hypertrophicus papillaris des Anatomen nicht deckt; denn das, was die ersteren mit diesem Namen bezeichnen, entspricht nur dem dritten Stadium der progressiven Entwicklung. Also erst zur Zeit der beginnenden Ulceration, somit an der Grenze zwischen dem zweiten und dem dritten Stadium wird die hypertrophische Form des Lupus allgemein diagnosticirbar. In diesem dritten Stadium liegt aber das Lupuszellennetz nicht überall bloss, d. h. befindet sich nicht überall Ulceration; nur einzelne Stellen erscheinen von Lupuszellen durchbrochen, während andere eine Epitheldecke aufweisen, die wohl dünn genug ist um die Papillengruppen als rothe „Granulationswärzchen" durchschimmern zu lassen, also das Aussehen des Ganzen als „Wundfläche" nicht zu alteriren, andererseits aber doch noch die Resistenz besitzt, um beim Reiben mittelst Charpie (worauf Kaposi im klinischen Theile aufmerksam macht) die „Granulation" nicht bluten zu machen. An Randpartien sieht man sehr häufig, dass das Lupusnetz sonderbarer Weise gerade im peripherstен Theile des Lupus hypertr. bis an die freie Oberfläche vorgedrungen ist. (Fig. II, b.)

Einzelne eigenthümliche Formen treten dadurch hervor, dass da und dort eine Papillengruppe sich ausserdem noch selbstständig erhebt, und in Form eines Zapfens das Niveau der „Granulationswärzchen" überragt; dieser Zapfen sitzt breit oder gestielt auf, oder überhängt rüsselförmig die Nachbarschaft. Ein anderes Mal streben Papillenindividuen unabhängig von ihrer Nachbarschaft in die Höhe empor und sind dabei von Epithel bedeckt, welches sich an der Spitze zu einem vielfach geschichteten, verhornten Lager aufthürmt (Fig. II, a und Fig. X und XI). Es liegt auf der Hand, dass, wenn die letzt erwähnte, sonst seltene Bildung ein Uebergewicht erlangt, das klinische Bild von hauthornartigen Formen auf lupösem Boden kaum ausbleiben wird [2]).

[1]) Arch. f. Syphil. u. Dermatol. 1869, p. 413. Das von Kaposi ausserdem noch beigefügte „vegetans" möge als unexacter Ausdruck in Zukunft lieber wegfallen.

[2]) Einen Fall von Lupus hypertroph. beider Wangen, der statt mit

In der Tiefe des Corium und im subcutanen Gewebe herrscht der Herdlupus vor und bietet die mannigfachen Formen dar, welche ich pag. 241 u. ff. des vorigen Bandes mit genügender Ausführlichkeit wiedergegeben habe. Manche Besonderheiten jedoch in Betreff der vielkernigen Massen, die Einiges zur Aufhellung ihrer Genese beitragen möchten, will ich hier nicht übergehen.

So sah ich mitten in einem Lupusherd einen mit vielen Kernen versehenen, streifigen Körper, dem man es noch ganz gut ansehen konnte, dass er einem verödeten Gefässe entstammt sein musste (Fig. III), ferner gewahrte ich eine braunroth gefärbte vielkernige Masse, deren Contour sich zu einem Blutkugeln enthaltenden Gefässschrägschnitt auf's deutlichste verfolgen liess. An einem anderen Gefässschrägschnitte wieder erschien das Lumen noch mit deutlich erkennbaren Blutkugeln vollgepfropft, während man an einem Rande die Gefässwand zu einer gleichartigen Masse, in der nur die Kerne deutlich erkennbar blieben, umgewandelt fand (Fig. IV). Dann möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass ich nicht so selten drehrunde, dünne, langgestreckte oder gewundene (Fig. V), bald solide bald schlauchartige vielkernige Massen antraf, von denen eine (Fig VI) braungelb tingirt war und an zwei Stellen kurze Seitenäste abgab. Weiters glaube ich erwähnen zu sollen, dass ich ein Schlauchstück in seinem Längenstück ganz deutlich als Schweissdrüsenabschnitt charakterisirt sah, während dessen Querschnitt Zellenleiber zeigte, die bei erhaltenen Kernen ineinandergeflossen erschienen. Auch möchte ich auf vielkernige Bildungen aufmerksam machen, die höchst unregelmässig gestaltet, gegen eine Seite hin sich bald mehr bald weniger deutlich in verblasste Einzelzellen auflösen, denen man noch den Habitus von Talgdrüsenzellen anerkennt [1]) (Fig. VII); oder auf solche, die Haarquerschnitte

Krusten bedeckt zu sein, mit hauthornartigen Bildungen besetzt gewesen war, beobachtete ich als Assistent der Heine'schen Klinik.

[1]) Um deutlich verstanden zu werden, muss ich, wenn auch nur kurz, auf folgende Verhältnisse im Baue der Talgdrüse aufmerksam machen, die ich in keiner Histologie genügend gewürdigt gefunden habe.

Nach Biesiadecki (Stricker's Handbuch d. Lehre v. d. Geweben, I. Bd. p. 596) bildet den Drüsensack eine glashelle, mit Kernen versehene, anscheinend structurlose Membran, die nach Behandlung mit Silberlösung Zellengruppen erkennen lässt. Ich habe nun hervorzuheben, dass diese

in sich schliessen (Fig. VIII a). Endlich hebe ich noch vielkernige Massen von ungewöhnlich grossen Dimensionen hervor, innerhalb deren die Kerne in mehreren verschiedenartig sich kreuzenden Zügen angeordnet waren.

Schon im Verlaufe meiner ersten Arbeit über Lupus habe ich meine Anschauung über die Entstehung der vielkernigen Massen bei manchen Gelegenheiten erkennen lassen, erachte es aber, da meine Ansicht sich im Gegensatze zu der jetzt herrschenden befindet, und da dieselbe von fundamentaler Bedeutung für die Wesenheit der vielkernigen Massen ist, über dieselbe eine kurze Discussion zu eröffnen.

Meine Befunde haben mir die Wahrscheinlichkeit aufgedrängt, dass die bei Weitem grösste Anzahl der vielkernigen Massen im Lupus (vielleicht auch alle), im Allgemeinen das Resultat einer Degeneration sind, in welche eine mehr oder weniger grosse Anzahl zelliger Gebilde geriethen. Im Einzelnen würden sich die Entstehungsarten folgendermassen darstellen.

Wie pag. 241 vorigen Bandes erwähnt, quellen die Zellen eines Lupusherdes gegen das Centrum hin immer mehr auf, sie rücken aneinander, ihre Contouren werden verwischt und es entsteht hiedurch ein Klumpen, in dem die Kerne noch lange kenntlich bleiben. Im weiteren Verlaufe reihen sich an den Klumpen wahrscheinlich die benachbarten Zellen in gleicher Weise an, und veranlassen auf diese Art seine Vergrösserung. Dem entsprechend sieht man auch in sehr vielen Fällen die Kerne oberflächlich, weil die äusserste Zone noch die jüngste ist, und weil die mittleren, älteren Partien wahrscheinlich auch an Durchsichtigkeit einbüssen.

äusserste Lage nicht überall eine an Dicke sich gleichbleibende Membran darstellt, sondern dass dieselbe stellenweise ganz erhebliche Verdikkungen bildet, von denen aus sich gegen das Innere der Drüse Lamellen vorschieben, welche die Läppchen von einander scheiden und durch wiederholte Abzweigungen schliesslich die eigentlichen Enchymzellen zum Theile umfassen. Die hier beigegebene, von meinem Assistenten Herrn Dr. Rigos gezeichnete Figur IX. rührt von dem Durchschnitte einer normalen Talgdrüse her und zeigt, dass die in Fig. VII. reproducirte vielkernige Masse einen ähnlichen Typus nicht verkennen lässt.

Friedländer[1]) lässt sich hierüber folgendermassen vernehmen: „Es kann dann, wenn man von oben her auf einen solchen Kernhaufen sieht, der Anschein entstehen, als läge er in der Mitte der Riesenzelle, indessen überzeugt man sich durch feine Einstellung stets von der peripheren Lage desselben.“

In einigen Fällen kann man die an die Seite des vielkernigen Klumpens herangetretenen nächsten Zellen noch ganz deutlich als Einzelindividuen unterscheiden (Fig. 31, a, Tf. V); in anderen Fällen erkennt man zweifellos, dass die in der Mitte der vielkernigen Masse befindlichen (bei tiefer Einstellung wahrgenommenen) Zellen bereits ineinandergeflossen sind (Fig. 32 A, Tf. V), während sich an der Oberfläche noch garbenartig aneinander gelegte Einzelzellen constatiren lassen (Fig. 32 B, Tf. V).

Uebrigens geben ja auch andere Autoren diese Annahme zu, oder vertreten sie sogar selbst. Schon Langhans, einer der Ersten, welche diese Gebilde eingehend behandeln, meint[2]), dass ihm „die Entstehung der Riesenzellen durch Zusammenfliessen vieler“ wahrscheinlich geworden. Derselbe Autor hat aber auch schon die den vielkernigen Massen zu gewissen Stadien anhängenden Zellen gesehen; er sah sich veranlasst, sie als „Mantelzellen“ zu bezeichnen und sagt von ihnen aus[3]), dass sie „aus derselben Masse, wie das granulirte körnige Protoplasma der Zelle“ (scil. Riesenzelle) „selbst bestehen, „.... oder sie sind von der Umgebung her auf die Zellen aufgelagert“; im Weiteren fügt er hinzu: „das Homogenwerden dieser Kapsel, das Zusammenfliessen der einzelnen sie constituirenden Elemente beginnt an der der Zelle zugewendeten Fläche und schreitet nach aussen weiter fort.“ Konnte ja selbst Schüppel in seinem Werke[4]) bei Besprechung seines zehnten Falles der Annahme sich nicht entschlagen, „dass die Ausfüllungsmasse durch Verschmelzung mehrerer Zellen entstanden sein müsste.“

E. Klein[5]), dessen Ansicht über die Biologie dieses Gebildes

---

[1]) Untersuchungen über Lupus. Virch. Arch. Bd. 60 p. 21.

[2]) Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen etc. Virch. Arch. Bd. 42, p. 391.

[3]) l. c. p. 388.

[4]) Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. Tübingen 1871.

[5]) Contributions to the Normal and Pathological Anatomy of the

eine der meinigen ganz entgegengesetzte ist, sagt geradezu: „In some of the alveoli the enlarged epithelial cells become fused together to one large mass of granular protoplasm which contains a number of nuclei in its periphery.“ Bei der Beschreibung der Veränderungen in Bronchien von Lungen mit artificieller Tuberculosis sagt derselbe Autor [1]): „In the large bronchi . . . . . another note worthy change takes place, viz. the fusion of groups of the proliferating epithelial cells, not only those of the free surface, but also those of the mucous glands, so as to form multinuclear protoplasmatic cylinders and lumps (giant cells).“

Obwohl nun diese Aussprüche Klein's sich durchaus auf Epithelien beziehen, so ist seine mit Bestimmtheit vorgetragene Ansicht doch hier schon von grossem Werthe für uns, weil in ihr die Entstehung vielkerniger Massen aus zusammengeschmolzenen Zellen einen so bestimmten Ausdruck findet [2]).

In zweiter Linie hielt ich (pag. 244 l. c.) dafür, wären die vielkernigen Massen das Resultat eines degenerativen Processes, der die Wandelemente und den Inhalt eines Lymph- oder Blutgefässstückes betrifft, das entweder als Centrum eines in fortschreitender Wucherung begriffenen Lupusherdes von diesem erdrückt und aus der Circulation ausgeschaltet wurde; oder derselbe degenerative Process befällt ein Gefässstück, das durch seine etwaige Lage zwischen zwei gegeneinanderwachsenden Lupusherden in ähnlicher Weise leidet. Die Wandelemente und der zellige Inhalt der Gefässe verschmelzen (nach vorausgegangener Aufquellung) gerade so, wie ich dies von den centralen Elementen eines dem Gefässe einseitig aufliegenden Lupuszellenherdes wahrscheinlich zu machen suchte, und führen zu jenen vielgenannten vielkernigen Massen.

Indem ich auf meine früher gemachten Auseinandersetzungen verweise, und namentlich das bei den Figuren 9 Tf. IV, 10 Tf. IV, und der Figg. III, IV, V und VI Gesagte der Berücksichtigung empfehle, erwähne ich hier nur noch, dass man in der von mir vorgetragenen Ansicht unterstützt wird durch die Thatsache, dass, obwohl die jüngsten Lupuszellenherde ziemlich häufig von

Lymphatic System of the Lungs. Proceedings of the Royal Society. Vol. XXII. Nr. 149, p. 140.

[1]) c. l. p. 141.

einem Gefässe durchzogen werden, man im Innern eines ausgebildeten, bereits zu regressiven Metamorphosen hinneigenden Lupusherdes doch nie ein Gefäss, wohl aber unendlich häufig vielkernige Klumpen zu sehen bekommt; berechtigt glaubt man sich zu der Annahme, weil diese opaken Klumpen je nach der Schnittführung bald rund, bald oval, bald cylindrisch erscheinen, und weil häufig die Kerne aus gleichen Gründen bald mehr peripher und radiär, bald mehr oberflächlich und zu einander parallel gestellt sind. Schon Virchow[1]), der diese Gebilde bei Tuberculose zuerst in grösserer Anzahl gesehen haben mag, entging es nicht, dass sie manchmal so hintereinander liegen, „dass sie wie Abdrücke eines gewundenen Schlauches erscheinen"; auch hat er „wiederholt solche zusammenhängende gewundene Körper in dickeren Schnitten verfolgen können." Langhans, indem er die Form und Grösse der sog. Riesenzellen beschreibt, gibt auch an[2]), „wurstförmige selbst gebogene Gebilde, welche sich wie Abgüsse von Röhren ausnehmen" beobachtet zu haben. Klebs[3]) ist es nicht minder wahrscheinlich, dass die sog. Riesenzellen aus Lymphgefässen stammen. Köster[4]), der sich auch mit der Untersuchung der sog. Riesenzelle abgab, meint: „In den länglichen Riesenzellen sind die Kerne zwar ebenfalls peripher, aber nicht radiär, sondern der Länge nach gestellt, wie die Kerne der Gefässepithelien." Schüppel erwähnt wohl des öfteren, dass er nur sehr spärliche Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Ansicht, als entständen die Riesenzellen innerhalb der Blutgefässe, aufzufinden vermochte, kann aber doch nicht umhin, sich folgendermassen auszusprechen[5]): „Manche Eigenthümlichkeiten sprechen dafür, dass die Riesenzellen ursprünglich in Gefässschläuchen liegen, wobei ich für's erste gar kein Gewicht darauf lege, ob diess Lymph- oder Blutgefässe sind"; hierauf discutirt er die Frage und bringt aus seiner eigenen Erfahrung mehrfache Belege, die diese Annahme plausibel zu machen geeignet sind. Auch nach Hering[6]) entsprechen „die sog. Riesenzellen des

[1]) Geschwülste II. p. 640.
[2]) l. c. p, 386.
[3]) Virch. Arch. Bd. 44, p. 289.
[4]) Ueber fungöse Gelenkentzündung. Virch. Arch. Bd. 48, p. 108.
[5]) l. c. p. 92.
[6]) Studien über Tuberculose. Berlin 1873.

Tuberkels höchst wahrscheinlich Lymphgefässdurchschnitten"; seine Annahme aber, dass „die feinkörnige Ausfüllungsmasse als der durch Einwirkung der zur Härtung benutzten Flüssigkeiten geronnene Inhalt derselben" zu betrachten sei, hat jedoch nicht die mindeste Wahrscheinlichkeit für sich.

Ferner erwähnte ich (p. 245 und 246 vorigen Bandes) können solche vielkernige Massen dadurch entstehen, dass ein um die die Schweiss- und Talgdrüsen umspinnenden Gefässe sich etablirender Lupus bei seiner fortschreitenden Wucherung die schon oft genannten Ernährungsstörungen an den benachbarten epithelialen Zellen bedingt und sie dadurch der Degeneration zu einem vielkernigen Klumpen entgegenführt. Nachdem ich die beiden früheren Entstehungsarten ausführlich besprochen, und da vieles des vorausgegangenen auch hier seine Anwendung findet, so verweise ich nur auf das im 2. Hefte des vorigen Bandes bei den Schweiss- und Talgdrüsen Ausgesagte und möchte hiebei die Figuren 13—19 auf Tf. IV und V und die Figg. VII und VIII in erneute Erinnerung gebracht haben. Zu den von mir gelieferten Beweisen führe ich aber auch noch eine Angabe von E. Klein an.

Haben sich seine schon oben citirten Sätze darauf bezogen, dass den Epithelien an der Bildung der vielkernigen Massen ein hervorragender Antheil zukomme, so drückt sich dieser Forscher an einer anderen Stelle auch noch folgendermassen aus: „..... I have followed their" (nämlich der sogenannten Riesenzellen) „development from the epithelial cells of the alveoli with all possible certainty"; und wer weiss ob die von Schüppel[1]) erwähnten, zwischen Drüsenacinis der Parotis vorgefundenen „heterologen Knötchen" nicht auch aus in gleicher Umwandlung begriffenen Drüsenabschnitten hervorgegangene waren?

Endlich hebe ich der Vollständigkeit halber noch einmal hervor, dass die geschichteten Körper, deren ich (auf p. 250 des vor. Bandes) Erwähnung gethan, dadurch zur Bildung von vielkernigen Klumpen Veranlassung geben, dass sie umgebende retrograd metamorphosirte Zellen zu schaligen Massen zusammenschmelzen.

Auch Schüppel[2]) hat diese geschichteten Körper in Com-

[1]) l. c. p. 17.

[2]) l. c. p. 18 und 19.

bination mit seinen Riesenzellen gesehen; mit derselben Voreingenommenheit aber, mit der er letztere als das Alpha der Tuberculose betrachtet, lässt er die Riesenzelle auch das geschichtete Körperchen produciren und übersieht ganz die Allgemeinheit des Corpusculum amylaceum, das nach Rokitansky's Angabe in den meisten pathologischen Producten und Organen [1]) sich vorfinden kann, und das bis zum Jahre 1849 auch schon in der Thymus [2]), einem anerkannten Lymphorgane, angetroffen worden war. Uebrigens verträgt sich Schüppel's Annahme auch sehr schwer mit dem Befunde, nach welchem es geschichtete Körper gibt, an die sich vielkernige Massen eben erst angelegt zu haben scheinen (Fig. 30, Tf. V), oder solche, die zur Hälfte innerhalb, zur Hälfte ausserhalb der vielkernigen Masse liegen (Fig. 28, Tf. V), oder endlich solche, die zwei- oder mehrköpfig sind, und die auf jedem der Köpfe einen vielkernigen Klumpen in Form einer Haube aufsitzen haben. (Fig. 7, Tf. IV und Fig. 29, Tf. V).

Gleichviel nun auf welche Weise es auch zur Bildung eines vielkernigen Klumpens kommen mag, so scheint sein ferneres Wachsthum auch noch dadurch bedingt zu sein, dass zwei oder mehrere solcher nebeneinanderliegender Massen miteinander verschmelzen, und in diesem Falle natürlich alles, was zwischen ihnen liegt, einschliessen. Daher mag es auch rühren, dass in einigen der vielkernigen Massen die Kerne in mehreren sich kreuzenden Zügen angeordnet sind, entsprechend den Hauptrichtungen, die die Kerne in den Klumpen, so lange sie noch getrennt gewesen waren, inne gehabt hatten; und darin mag es auch begründet sein, dass Manche der eingeschlossenen Objecte, welche den allgemeinen Degenerationsgrad noch nicht erreicht hatten, oder an denen die regressive Metamorphose sich in einer anderen Form geltend gemacht, sich innerhalb der vielkernigen Massen noch ganz besonders abheben: sei es als kleine Zellenhäufchen (Fig. 26 a, Tf. V), sei es als geschichtete Körper (Fig. 24, 26 und 27, Tf. V), oder in Form von Contouren, die Köster [3]) auf mehr zufällige Bestandtheile zurückführt (Fig. 9 a, Tf. IV und Fig. 24 a und 25 a, Tf. V).

---

[1]) Patholog. Anat. 3. Aufl. I. Bd. p. 95.

[2]) Denkschrift der kaiserl. Akad. d. W. I. Bd. p. 250.

[3]) l. c. p. 108.

Es entsprechen somit die vielkernigen Massen einer Phase in der regressiven Matamorphose; und zwar repräsentiren sie, wie ich glaube, eine Mittelstufe zwischen einer Degeneration und einer nekrobiotischen Atrophie. Dieses sei aber nicht so zu verstehen, als müssten degenerativ atrophirte Elemente, bevor sie in Detritus zerfallen, unter allen Umständen erst zu einem vielkernigen Klumpen werden, sondern sie passiren diese Mittelstufe nur unter gewissen, jetzt noch nicht näher gekannten Bedingungen [1]). Diese Bedingungen können ab und zu auch anderwärts zutreffen und die Bildung solcher vielkernigen Massen veranlassen, wesshalb ihre zufällige Anwesenheit in Carcinomen (nach meiner Erfahrung) oder in der elephantiatischen Haut (Klebs) nicht weiter befremden wird.

Ich neige mich dieser Vorstellung über die vielkernigen Massen hin, weil ich nirgends Beweise aufbringen konnte, welche den Schluss auf innerhalb dieser Gebilde sich abspielende Lebensvorgänge gestatten würden, während hingegen die Momente, welche diesen Gebilden den Charakter der Degeneration aufdrücken, sich immer mehr und mehr häuften. — Abgesehen davon, dass man ausser den (p. 244 vorigen Bandes) erwähnten, glasig verquollenen Gefässen auch grosse zusammenhängende, gleichmässig aussehende (colloide) Schollen in verschiedenen Höhen der lupösen Haut zerstreut findet — also auch andere regressive Processe antrifft — sehen wir ja manche der degenerativen Vorgänge mit den vielkernigen Massen geradezu in Combination: so erscheinen sie manchmal von colloidentarteten, starren und brüchigen, faserigen Massen umgeben (Fig. 33, Tf. V), oder sie bergen Corpuscula amylacea in ihrem Innern. Ferner sieht man die vielkernigen Massen immer nur in denjenigen Theilen des Lupusherdes, wo Ernährungsstörungen

[1]) Es ist möglich, dass ein räumliches Missverhältniss, in welches degenerativ atrophirende aufquellende Zellen gerathen, mitunter ihr Verkleben begünstigen wird. Die innerhalb eines von peripherischen Faserzellen abgeschlossenen Lupusherdes aufquellenden Zellen führen zu einer Volumszunahme, ohne dass durch die Anatomie eine entsprechende Raumvergrösserung des Herdes in Aussicht gestellt wäre, was vom infiltrirten Lupus nicht ausgesagt werden kann; und in der That findet sich der vielkernige Klumpen unendlich viel häufiger im Herdlupus, als im infiltrirten.

sich am entschiedensten geltend machen, wo man also auch sonst Zeichen von Regressivprocessen — am häufigsten in Form von Detritus — wahrnimmt, nämlich im Centrum. Langhans' Beschreibungen dieser Körper sind ebenso naturgetreu, wie seine dieselben betreffende Auffassung von keiner Voreingenommenheit befangen erscheint, wenn er sich vernehmen lässt [1]), dass man „an diesen Gebilden .... in der That in Zweifel gerathen kann, ob man sie noch mit dem Namen „Zellen" bezeichnen soll ...."

Schüppel tritt für die Lebenseigenschaften der vielkernigen Massen mit einer seltenen Entschiedenheit ein, und glaubt in einer eigenen Arbeit [2]) über das Entstehen der sog. Riesenzelle und ihre Prolificationsvorgänge neue Beweise an's Tageslicht befördert zu haben. — In diesem Aufsatze, lässt er auf pag. 80 Protoblasten, „sich in der Art bilden, dass eine Anzahl kleinster Klümpchen oder Körnchen von Protoplasma zu einem kleinen Ballen sich zusammenschliessen", und versucht dies durch den Umstand zu begründen, „dass in der Nähe kleiner Protoblasten mehrfach eine feinkörnige, detritusartige Masse angetroffen werde." Ferner erblickt er (pag. 75) „eine Vorstufe der Kerne" in gewissen matt glänzenden Körpern, die er in seiner Fig. 7. illustrirt. In der Erklärung zu dieser Abbildung schreibt er nun Folgendes: „Ausser den eigentlichen Kernen enthält der Zellenleib auch noch helle homogene Körper (**Vacuolen?**), welche vielleicht als junge Kerne aufzufassen sind." Es erhellt hieraus, dass ihm hier Zweifel über die Natur derBildungen, die er im Texte noch die Rolle „einer Vorstufe der Kerne" spielen liess, aufstiegen. Endlich ergeht sich Schüppel in eine Beschreibung der Sprossenbildung der Riesenzellen und liefert hiefür in seiner Fig. 8 eine halbschematische Darstellung.

Friedländer's [3]) positive Angabe, dass er „an den im Serum isolirten Riesenzellen des Tuberkels deutliche, allerdings ziemlich träge Gestaltveränderungen, analog den amöboiden Bewegungen beobachtet" habe, scheint mir nicht vollkommen ausreichend,

---

[1]) l. c. p. 386.

[2]) Ueber die Entstehung der Riesenzelle im Tuberkel. Archiv der Heilkunde 13. Jahrg.

[3]) Untersuchungen über Lupus. Virch. Arch. Bd. 60.

um aus derselben das Leben im Sinne des Physiologen zu deduciren. Die „allerdings ziemlich trägen Gestaltveränderungen" können wohl möglicherweise von einer wirklich lebenden Riesenzelle ausgegangen, sie können aber auch sehr wohl gleichsam die letzten Zuckungen des im Absterben begriffenen Zellenconglomerates gewesen sein; so viel scheint mir aber ziemlich sicher, dass die „allerdings ziemlich trägen Gestaltveränderungen" nicht genügen, um das Leben dieser Gebilde im Sinne des Physiologen, worunter ich Wachsthum durch Ernährung (Assimilation von Substanzen, die noch nicht Protophasma sind) und eventuell Fortpflanzung verstehe, ausser jeden Zweifel zu setzen.

Auch Ziegler's „Experimentelle Erzeugung von Riesenzellen aus farblosen Blutkörperchen" ist nicht geeignet, um als Stütze für Schüppel's Ansicht über die Lebensvorgänge der sog. Riesenzellen beigezogen zu werden. Wohl hat Ziegler sehr leicht verfolgen können[1]), „wie sie" (die Riesenzellen) „sich aus den farblosen Blutkörperchen durch Vermehrung des Protoplasma und gleichzeitige Vermehrung der Kerne entwickeln, bis sie an Dimension den grössten bis dahin gesehenen Riesenzellen gleichkommen"; abgesehen aber davon, dass er die Mittheilung der aus seinen Experimenten sich ergebenden Resultate mit der Bemerkung einleitet: „In der grossen Mehrzahl der Fälle beobachtete ich nur regressive Veränderungen", publicirt er sechs Wochen später Folgendes[2]): „In Nr. 51 des Cbl. habe ich angegeben, dass die Riesenzellen sich aus farblosen Blutkörperchen durch Zunahme des Protoplasma und Kerntheilung entwickeln. Weitere Untersuchungen haben ergeben, dass sich die Sache folgendermassen verhält: Als ersten Schritt zur Riesenzellenbildung sieht man ein Körnigwerden des Protoplasma einer Zelle, Vergrösserung und Bläschenförmigwerden des Kerns und Auftreten eines Kernkörperchens;" ohne darzuthun, was an dem „Körnigwerden des Protoplasma einer Zelle" und dem „Kernkörperchen" für die Entwicklung der Riesenzelle denn Eigenthümliches sei, fährt er fort: „Die nunmehrige Zunahme des Protoplasma erfolgt in der Weise, dass die werdende

[1]) Centralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 51, 1874.
[2]) Centralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 58, 1874.

Riesenzelle sich das Protoplasma der nächstgelegenen farblosen Blutkörperchen aneignet.« Dann sagt er, »die Kerne vermehren sich durch Theilung«, ohne dies irgendwie zu erweisen, und schliesst mit folgenden Worten: »In anderen Fällen beginnt die Riesenzellenbildung von vornherein mit einem Zusammenfliessen mehrerer Zellen.«

Ich kann wohl die Möglichkeit, dass es unter den vielkernigen Massen des Lupus auch welche gebe, die wachsen und proliferiren, nicht direct bestreiten, dagegen glaube ich aus den vorhandenen Arbeiten Anderer die Berechtigung zu der Annahme schöpfen zu dürfen, dass die Existenz von Riesenzellen mit den von Schüppel ihnen zugesprochenen Eigenschaften nicht ausser allen Zweifel dargethan ist, und glaube ferner, dass meine Befunde mit einiger Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass allenfalls die meisten der vielkernigen Massen als das Resultat einer retrograden Metamorphose, von der Zellenconglomerate befallen wurden, anzusehen sind.

Indem ich hiemit die Bedeutung der Riesenzellen (Schüppel's) auf ihr richtiges Maass zurückzuführen bestrebt bin und dadurch der Lehre Schüppel's entgegentrete, erübrigt es nur noch den Beweis herzustellen, dass die von mir in der Haut untersuchten Gebilde mit jenen von Schüppel in der Lymphdrüse durchforschten identisch sind.

Den Identitätsbeweis erbringe ich wie folgt:

Meine Befunde stimmen, was die vielkernigen Massen betrifft, mit nur einigen, in der von der Structur der Lymphdrüsen verschiedenen Structur der Haut begründeten Ausnahmen, mit den von Schüppel beschriebenen, sowie auch mit den von Virchow, Langhans, Köster und Klebs gelieferten — welche Autoren ja auch Schüppel zu wiederholten Malen heranzieht — überein;

Die in Rede stehenden Gebilde wurden früher schon von Klebs und nachträglich von Bizzozero, Friedländer und Pantlen auch in der Haut, und von den beiden letzteren auch in der lupösen Haut angetroffen;

Die von Pantlen herrührende Dissertation »Ueber Tuberculose der Haut« (unter dem Präsidium Schüppel's) fusst auf der Untersuchung von drei dem Tübinger pathologisch-anatomischen Institute entnommenen Präparaten, von denen zwei auf Lupus sich beziehen.

Anhang.

Nicht ohne Interesse dürfte die Mittheilung sein, dass die Präparate über Lupus hypertrophicus einem Individuum entstammen, an welchem wegen Verbildung der Nase nach Lupus die Rhinoplastik gemacht worden war, und das wenige Monate darauf eine neue Lupuseruption bekam, von der auch die neugebildete Nase nicht ausgeschlossen blieb. Es ist das dieselbe Patientin, deren ich in meinem früheren Aufsatze (der vorhergehende Band dieser Jahrbücher) S. 251 und 252) Erwähnung gethan. Im Juli 1873 geschah die Rhinoplastik und im darauffolgenden September konnte Patientin, nachdem die letzten Reste einige Male nach Volkmann gestichelt worden waren, vollkommen geheilt entlassen werden. Zwei bis drei Monate später beobachtete die Kranke an der Unterlippe und an beiden (neuen) Nasenflügeln Röthungen, welche sich bald in geschwürige Stellen umwandelten und sodann mit Borken bedeckten; der Process dehnte sich allmälig über immer grössere Partien aus, so dass bis zu ihrem Eintritte auf meine Klinik (10. Jänner 1875) bereits das ganze Gesicht neuerdings ergriffen war. Am Kinn, an der linken Wange und an der Nase hafteten Krusten, nach deren Entfernung man einer hypertrophischen Lupusform ansichtig wurde; die übrigen Partien erschienen zu einer bläulich-rothen Narbe verändert, durch welche bräunlich-rothe Lupusknötchen durchschimmerten.

Was nun das Verhältniss der Krankheit zur neugebildeten Nase anlangt, so schien es, als wenn der Lupus von den Wangen und der Oberlippe her der Nase zugekrochen wäre, ihre Ränder überschritten und dann die Seiten und die Spitze der Nase ergriffen hätte; wenigstens gewahrte man auf der neuen Nase nirgends von gesunder Haut umgebenen Lupus, fand hingegen den Lupus der Nase überall mit Lupus der Wangen oder der Oberlippe zusammenhängend. Berücksichtigt man, dass sehr viele der ursprünglichen Gefässe eines transplantirten Lappens obliteriren und dass

an deren Stelle neue treten, die als Sprossen theils der Gefässe der Nachbarschaft, theils der im Lappen enthaltenen anzusehen sind; erinnert man sich ferner an meinen Nachweis von der hauptsächlichen Entwicklung des Lupus aus den Gefässen; und hält man auch noch an der Wahrscheinlichkeit fest, dass aus lupösem Boden entstammende neugebildete Gefässe viel eher zu einem Lupuszellennetz auswachsen dürften als andere; dann erscheint es durchaus nicht gezwungen, in dem berührten klinischen Verhältnisse des Lupus der der gesunden Stirnhaut entnommenen neuen Nase eine Relation zu der anatomisch nachgewiesenen Entwicklung des Lupus aus Gefässwandelementen zu vermuthen.

Das frühe Recidiviren des Lupus nach der Volkmann'schen Behandlung möchte ich durchaus nicht dieser letzteren zur Last legen; vielmehr halte ich mich überzeugt, dass die multiple Scarification zu den wirksamsten Heilpotenzen, die wir dem Lupus gegenüber anwenden, zu zählen ist, und dass man selbst in Recidivfällen immer wieder zu dieser Behandlungsmethode zurückkehren wird, weil sie mit der Schnelligkeit des Erfolges auch den Vortheil, die möglichst geringe Entstellung zu hinterlassen, vereinigt.

Erklärung zu den Abbildungen.

Fig. I. Lupus hypertrophicus; zweites Stadium der progressiven Entwicklung (15fache Vergrösserung).

Fig. II. Lupus hypertrophicus; Stadium der Zerklüftung. Bei *a* ist ein Papillenindividuum mit übereinandergethürmten verhornten Schichten bedeckt; bei *b* haben die Lupuszellen die Epitheldecke durchbrochen. Nur die obere Hälfte des Präparates ausgeführt (15fache Vergrösserung).

Fig. III. Lupusnest, in dessen Centrum eine gestreifte, mit längsgerichteten Kernen versehene Masse zu erkennen ist — wahrscheinlich der Rest eines Gefässes. (Vérick S_2O_1; eingeschob. Tub.)

Fig. IV. Ein mit deutlich erkennbaren Blutkugeln und einer homogenen braungelb gefärbten Masse erfülltes Gefäss ist gegen ein Ende hin zu einer allmälig blässer werdenden kernhaltigen Masse umgewandelt. (Vérick S_6O_2; eingeschob. Tub.)

Fig. V. Lupusherd mit einer schlauchförmigen, gewundenen, vielkernigen Masse. (Vérick S_4O_1; eingeschob. Tub.)

Fig. VI. Eine gelbbraun gefärbte, vielkernige, mit Lücken versehene, sonst homogene Masse mit gefässartigen Abzweigungen. (Vérick S_4O_1; eingeschob. Tubus.)

Fig. VII. Lupusherd mit vielkernigen Massen, die einige Eigenthümlichkeiten wahrnehmen lassen, wie sie bei Fig. IX zu sehen sind. (Vérick S_4O_1; eingeschob. Tub.)

Fig. VIII. Eine sehr grosse, nahezu den ganzen Lupusherd ausfüllende vielkernige Masse, die bei *a* den Querschnitt eines Haares erkennen lässt. (Vérick S_2O_1; eingeschob. Tub.)

Fig. IX. Ein Theil von einem Talgdrüsen-Querschnitt aus normaler Stirnhaut — siehe den Text. (Vérick S_4O_2; eingeschob. Tub.)

Fig. X. Hauthornartig ausgewachsenes Papillenindividuum von Lupus hypertrophicus (Fig. II *a*, bei S_2O_1 mit eingeschobenem Tubus gezeichnet).

Fig. XI. Hauthornartig ausgewachsenes Papillenindividuum von Lupus hypertrophicus. (Vérick S_2O_1; eingeschob. Tub.)

Sämmtliche Zeichnungen sind, mit Ausnahme von Fig. IX, die nach einem von meinem Assistenten, Herrn Dr. Rigos, angefertigten Schnitte gezeichnet ist, nach Präparaten hergestellt, die aus der Kinngegend der im Anhange genannten Kranken herrühren. Die Figuren I und IX hat Herr Dr. Rigos, die übrigen Herr Dr. Untersteiner gezeichnet.

Fig. III.

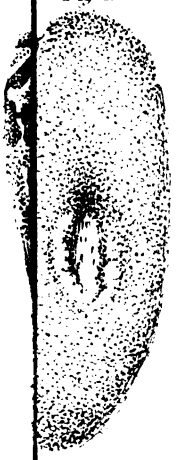


Fig. V.

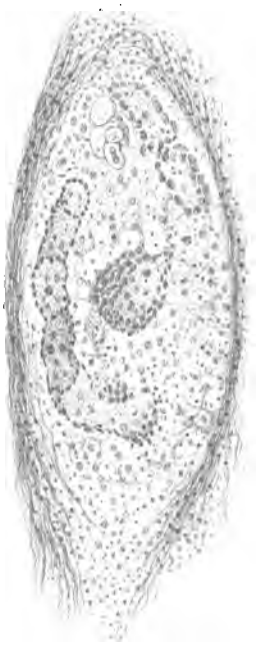


Fig. IX.

Fig. XI.

Gez v. C. Krgos u. m. st. Untersteiner. Lith. v. L. C. Pentzmann.

Zur Aetiologie des Herpes Zoster

von

Prof. Dr. **Kaposi.**

(Hierzu Tafel II.)

Das auffallendste Symptom, durch welches schon nach den Angaben der ältesten Beobachter sich der Gürtelausschlag vor anderen Phlyktaenosen auszeichnet, ist seine regelmässige Beschränkung auf die eine Körperhälfte. „Ignis sacri plura sunt genera, inter quae medium hominem ambiens Zoster appellatur, qui enecat si cinxerit," citiren fast alle Autoren nach Plinius[1]) und de Haen sagt von demselben: „Haec tamen perpetua lex, ut ab anteriore parte nunquam lineam albam, nunquam a postica spinam transcenderet[2]).

Die Halbseitigkeit des Zoster ist so constant, dass Baerensprung noch im Jahre 1861 auf zahlreiche Fälle eigener und fremder Beobachtung sich stützend, die spärlich vorgelegenen Angaben von doppelseitigem Zoster bezweifeln zu müssen glaubte[3]), obgleich gerade zwei Jahre vorher aus dem k. k. Garnisonsspitale zu Wien von einem doppelseitigen Zoster facialis berichtet worden war[4]) — demselben Falle, welcher im Atlas der Hautkrankheiten von Hebra (Heft VI. Taf. 9) abgebildet erscheint. Seither ist wiederholt doppelseitiger Zoster gesehen und beschrieben worden. Ich selbst habe im Jahre 1864 an einem mit Sklerose und maculopapulösem Syphilide behafteten Manne doppelseitigen Zoster beob-

[1]) Histor. natur. L. XXVI.

[2]) De divisione febrium, pag. 112.

[3]) Charité-Annalen 1861, IX. Bd. 2. H. p. 44—46.

[4]) Wiener allg. med. Zeitung 1859.

achtet, der vom Hinterhaupt über den Nacken, die seitliche Halsgegend, obere Schulterpartie und die Streckseite der Arme bis zu den Fingerspitzen herab seine zahlreichen Bläschengruppen sandte. Er betraf ein ungewöhnlich weites Nervengebiet, das des oberen und unteren Halsnervengeflechtes [1]).

Immerhin ist das halbseitige Auftreten des Zoster die Regel.

Dieses Symptom allein hätte schon frühzeitig auf die Idee führen müssen, dass bei dem Processe irgendwie das Cerebrospinalsystem oder wenigstens die Nerven betheiligt seien. Gewiss war ein solcher Gedanke nur durch den Umstand zurückgedrängt worden, dass man bis zu Anfang dieses Jahrhunderts, ja zum Theile noch bis in die 40er Jahre, Zoster mit Erysipel zusammenwarf und ersteren nur als eine Spielart des letzteren ansah.

Sobald jedoch der Zoster als typische und vom Rothlauf verschiedene Krankheitsform imponirte, musste neben dem Symptome der Halbseitigkeit auch die eigenthümliche Ausbreitungsweise der Eruption und speciell die Congruenz der letzteren mit dem peripheren Nervenverlaufe auffallen. Und damit war die Idee des Causalnexus zwischen Beiden gegeben.

Obgleich auf diesen Zusammenhang schon von Mehlis [2]) (1818) und später von Rayer, Romberg, Hebra und Heusinger ganz deutlich hingewiesen wurde, so hat doch die allgemeine Vorstellung von der Beziehung zwischen Nervenverlauf und Zostereruption die ganze Zeit über keinen concreten Inhalt erlangt.

Erst Baerensprung gab ihr im Jahre 1861 einen solchen, indem er den anatomischen Punkt genau und decidirt bezeichnete,

[1]) Sonderbarerweise vindicirt Hutchinson (London hospital Rep. 1866, III. p. 68) solchen doppelseitigen, wie er meint, stets auf der Brust localisirten und länger andauernden Zosterformen die Bedeutung von Syphilis.

[2]) C. Fr. Ed. Mehlis (Commentatio de morbis hominis dextri et sinistri. Göttingen 1818, cit. bei J. Frank, Hautkr. Leipzig 1843, 2. Th. p. 631) sagt, dass der Sympathicus die Ursache des Zoster sei, vermöge seiner Verbindungen mit den Rückenmarksnerven: „Dieser grosse Nerv verbrüdert sich mit den Zwischenrippen noch mehr als mit den übrigen Gehirnnerven, welche sich in der Haut verzweigen, womit man erklären möchte, dass der Gürtel fast jedesmal am Rumpfe erscheint, und bloss in den sehr seltenen Fällen, wenn er diesen unberührt lässt, mit ganz anderen Theilen vorlieb nimmt."

durch dessen krankhafte Veränderung allein, nach seiner Meinung, die Gürtelkrankheit veranlasst sein könnte.

Dieser Punkt wäre für Zoster im Bereiche der Spinalnerven das entsprechende Intervertebral-Ganglion, für Zoster im Gebiete des Trigeminus das Ganglion Gasseri.

Eine Analyse von mehr als 50 Fällen eigener und einer noch grösseren Zahl fremder Beobachtungen lehrte Baerensprung, dass in der überwiegenden Mehrzahl die Eruption nicht allein halbseitig, sondern auch an ganz bestimmte Grenzen gebunden sei, u. zw. an die nämlichen, in welchen sich auch die Bahnen der cerebrospinalen Nerven begegnen. Demnach versuchte und vermochte er auch, ohne im Grossen und Ganzen den Thatsachen besonderen Zwang anzuthun, die zu Gebote gestandenen Krankheitsfälle in Schemata einzureihen, welche mit den anatomischen Nervenschematibus gedeckt wurden, so in das Schema Zoster facialis, entsprechend den Verzweigungen des Trigeminus und der von diesem und dem 3. Cervicalnerven stammenden sensitiven Fasern des Facialis; Zoster occipito-collaris entsprechend den Hautästen aus dem 3. Cervicalnerven; Zoster cervico-subclavicularis, übereinstimmend mit dem Verbreitungsgebiete des 4. Cervicalnerven; Zoster cervico-brachialis entsprechend dem cutanen Verbreitungsgebiete der zum Plexus brachialis vereinigten Cervical- und Dorsalnerven; und so fort Zoster dorso-pectoralis, dorso-abdominalis, lumbo-inguinalis, lumbo-femoralis, sacro-ischiadicus, sacro-genitalis etc. nach dem Verbreitungsgebiete der einzelnen Rücken-, Lenden- und Sacralnerven und Geflechte.

Das Raisonnement Baerensprung's war nun folgendes:

Die typische Verbreitungsweise der Eruption entsprechend dem cutanen Nervenverlaufe berechtigt zu der Annahme, dass wir den nächsten Grund des Zoster in einer abnormen Erregung der Nerven zu suchen haben.

Einen centralen Ursprung dürften wir abweisen, da die Eruption fast durchwegs nur halbseitig und in der Bahn eines einzigen oder allenfalls zweier benachbart entspringender Nerven auftritt. Vom Gehirn kann er nicht ausgehen, sonst müsste sich derselbe über eine ganze Körperhälfte erstrecken [1]); vom Rückenmarke nicht,

---

[1]) Marcus berichtet in seinem „Entwurf einer speciellen Therapie, Tom. 2 pag. 213" über einen Fall von Zoster, welcher eine ganze Körper-

sonst würde er öfters symmetrisch an beiden Körperhälften erscheinen.

Aber auch in dem peripheren Theile der Nerven dürfen wir die Ursache der Erkrankung nicht suchen, da in vollständig entwickelten Fällen von Zoster das Gebiet der hinteren wie der vorderen Aeste sich erkrankt zeigt.

Es muss also der betreffende Reiz den Spinalnerven schon vor seinem Austritte aus dem Foramen intervertebrale getroffen haben. Wir sind also auf die Wurzeln des Nerven angewiesen.

Die vordere Wurzel ist gewiss nicht die betheiligte, da motorische Störungen beim Zoster nicht, oder wie wir, spätere Erfahrungen anticipirend, hinzufügen können, nur selten und nebenher vorkommen.

Es fragt sich also, ob eine Reizung der hinteren, sensitiven Wurzel der Zoster-Eruption zu Grunde liegen könne? Man hat zwar im Verlaufe von neuralgisch afficirten Hautpartien wiederholt Ernährungsstörungen entzündlicher Art, wie Röthung, Schwellung, vermehrte Drüsensecretion etc. beobachtet. Aber gewiss ist, dass diese Vorkommnisse mit dem typischen und eigenthümlichen Zoster-Ausbruche keine Aehnlichkeit haben, dass sie überdies sehr selten sind und dass im Gegentheile bei den meisten Neuralgien erkennbare Ernährungsstörungen, namentlich entzündlicher Art ganz fehlen, so dass es gerathen scheint, auch von der sensitiven Wurzel in der genannten Beziehung abzusehen.

Es blieb nun nach dem Raisonnement Baerensprung's nichts anderes übrig, als das Ganglion in's Auge zu fassen, in welches die hintere Wurzel sich einsenkt, ohne aber, wie schon Kölliker demonstrirt, mit den Ganglienzellen selbst eine Verbindung einzugehen. Ihre Fasern gehen einfach in verschieden mächtige Bündel getheilt zwischen den Haufen der Ganglienkugeln durch.

Dagegen treten von den Ganglienzellen, welche hier, nach Baerensprung's Angabe, unipolarer Art sind, Nervenfäden eigener

---

hälfte betroffen habe (cit. bei Rayer, Traité des mal. de la peau, 2. Ausg. Paris 1835. I. p. 338). Was sonst von über den ganzen Körper oder auf beide Körperhälften successive fortschreitendem Zoster berichtet wurde, scheint sich auf Erysipel zu beziehen, das eben in früheren Zeiten mit dem Gürtelausschlage identificirt wurde.

Sorte ab, welche gegen den Hylus des Ganglion zu streichend an die Fasern der hinteren Wurzel sich anschmiegen und mit dieser vereint auch an die vordere Wurzel herantreten.

Aus der Vereinigung dieser drei Systeme von Nervenfasern bildet sich dann hinter dem Ganglion intervertebrale der gemeinsame Stamm des Spinalnerven, dessen vordere und hintere Theilungsäste somit auch Fasern aller drei Systeme mit sich führen.

Die aus den Ganglienzellen stammenden Fasern hätten nun die Bedeutung trophischer Nerven, mit deren Afficirung auch eo ipso Ernährungsstörungen aller Art, speciell Entzündung auftreten könne.

Dieselbe Rolle, wie die Intervertebralganglien für die Spinalnerven spielt das Ganglion Gasseri für den N. Trigeminus, ja spielen die peripher eingestreuten Ganglien, z. B. das Ganglion sphaenopalatinum, das Ganglion incisivum etc. für die entsprechenden kleineren und peripheren Nervenabschnitte, beziehungsweise für deren Verbreitungsgebiet.

Wie durch Erkrankung des centralen Ganglion eine Eruption im Verlaufe des ganzen von da abgehenden Nervengebietes auftreten kann, so könne man das beschränkte Auftreten von Herpes z. B. im Gesichte auf die Erkrankung eines solchen peripher gelegenen Ganglion oder der von hier ausgegangenen trophischen Nervenfasern zurückführen.

Zur Unterstützung dieser zunächst auf intuitivem Wege gewonnenen „Theorie des Zoster“ berief sich Baerensprung auf die bis dahin bekannt gewordenen experimentellen und physiologischen Arbeiten über trophische Nervenfasern, namentlich die bekannte einschlägige Arbeit von Samuel[1]).

Eine Bestätigung dieser Theorie war jedoch nur von Sectionsbefunden zu erwarten.

Die Hauptschwierigkeit für diesbezügliche lehrreiche Befunde liegt in dem Umstande, dass der Zoster als solcher kaum jemals den Tod herbeiführen und demnach die nothwendige anatomische Untersuchung ermöglichen mag. Ist demnach der Tod nur von einer gewiss selten vorkommenden lethalen Complication zu erwarten, so kommt noch der andere Umstand störend hinzu, dass eben die com-

[1]) Samuel, die trophischen Nerven, Leipzig, 1860.

plicative Krankheit eine Affection der Ganglien veranlassen kann. Dadurch ist selbstverständlich der Deutung des eventuellen Sectionsbefundes eine grosse Reserve auferlegt.

Bis dahin waren nur die Sectionsbefunde zweier Fälle vorgelegen. Der eine von Rayer[1]), welcher bei einer an Entzündung der Schleimhaut des Magens und der Lungen verstorbenen alten Frau, bei der zugleich ein brandig gewordener Zoster am Halse vorhanden war, an den dem Plexus cervicalis angehörigen Nerven nichts Krankhaftes vorgefunden hatte. Der zweite von Danielssen, welcher zwei Monate nach Ablauf eines Zoster bei einer an Lungenentzündung verstorbenen Person nur die Residuen einer Entzündung im Neurilemma des 6. linken Intercostalnerven gefunden hatte.

Abgesehen davon, dass hier möglicher Weise die Lungenentzündung auch die Neuritis local bedingt haben mochte, war auch das betreffende Intercostal-Ganglion gänzlich von der Untersuchung ausgeblieben.

Baerensprung selbst hatte die Genugthuung, dass er, wie er der Erste die Zoster-Eruption auf eine Erkrankung der Spinalganglien theoretisch zurückführte, auch als Erster diese Theorie mit dem thatsächlichen Befunde belegen konnte.

Schon zwei Jahre nach Veröffentlichung seiner theoretischen Ansicht bot sich ihm der Fall dar, dass ein $1^1/_2$ Jahre alter Knabe 24 Tage nach Abheilen eines rechtsseitigen Zoster dorso-pectoralis gangraenosus zur Section gelangte. Der Tod war durch Lungentuberculose erfolgt. Baerensprung fand „eine noch nicht abgelaufene Entzündung der Spinalganglien und des Anfangsstückes vom 6., 7. und 8. Dorsalnerven". Er schreibt:

„Nachdem die Intervertebralkanäle geöffnet, und die Intercostalnerven vom 5. bis zum 9. freigelegt waren, fiel sogleich eine grössere Dicke und vermehrte Röthung des 6., 7. und 8., am meisten aber des 7. auf, die von einer Anschwellung des mit erweiterten, stark geschlängelten Gefässen durchzogenen Neurilems vorzugsweise abzuhängen schien."

„Die zu diesen drei Nerven gehörenden Spinalganglien adhärirten fester an der Wand des Intervertebralkanales; das Bindege-

[1]) Rayer, Traité etc., l. c.

webe war auch hier stärker geröthet und verdichtet, so dass das Volumen der Ganglien im Ganzen zugenommen zu haben schien.«

»Auch das Mikroskop wies unzweifelhafte Residuen einer Entzündung nach, die freilich hauptsächlich im Neurilem gefunden wurden; sowohl in der äusseren Umhüllung des Ganglions, als auch zwischen den Läppchen fand sich eine feinkörnige Masse, theils unregelmässig zerstreut, theils zu rundlichen Gruppen und Klümpchen vereinigt, deren bräunliche Färbung anzudeuten schien, dass es sich um ausgetretene und später zerfallene Blutkörperchen handle; das Zellgewebe, in dem sie lagen, war augenscheinlich reicher an Kernen, weniger elastisch und gelockt, als das übrige. Die nämlichen Veränderungen erstreckten sich auch über das Ganglion hinaus auf die Kreuzungsstelle und die beiden Aeste, soweit dieselben sich schon äusserlich geröthet zeigten, verloren sich aber je weiter je mehr, so dass sie in dem entfernteren Theile des Nerven nicht mehr angetroffen wurden. Eine eigentliche Zerstörung der Nervensubstanz war weder in den Ganglien, noch in den Nervenbündeln zu erkennen [1]).«

Nach Baerensprung's Schlussfolgerung hatte dieser Befund »auf unzweifelhafte Weise die Spinalganglien als den Ausgangspunkt der Erkrankung dargethan«.

Nach Baerensprung haben noch Weidner, Charcot und Cotard, E. Wagner und O. Wyss Gelegenheit gehabt, Zosterfälle während oder kurz nach der Eruption zu obduciren.

Weidner fand bei einer 69jährigen Frau, welche kurz nach Abheilen eines Zoster der linken Schulter an Pneumonia sinistra gestorben war, eine theils aus Zellen, theils aus Kalkkörperchen bestehende Einlagerung der Dura mater, respective des Neurilema an einer kleinen Stelle der hinteren Wurzel des ersten linken Brustnerven.

Charcot und Cotard berichteten im Jahre 1866 (Mém. de la Soc. d. Biol. p. 41.) über den Befund bei einer am 11. Tage des Zoster an beiderseitigem pleuritischem Exsudate verstorbenen 87 Jahre alten Frau. Sie gaben an: Neuritis des Plexus cervicalis

[1]) v. Baerensprung, Beiträge zur Kenntniss des Zoster, 3. Folge, Charité. Annalen 1863. IX. 3. pag. 7 und 8.

und bedeutende Gefässinjection der Spinalganglien der rechtsseitigen unteren Halsnerven.

Noch wichtiger, weil objectiv ergebnissreicher war der Befund Wagner's, welcher sich wieder auf den Zustand der Spinalganglien bei Zoster bezieht. Bei einem 23jährigen tuberculösen Individuum war über der 9. und 10. Rippe links Zoster, und am 7. Tage der Tod eingetreten. Bei der Section fand sich Caries der 6 unteren Brust- und der 2 oberen Lendenwirbel. Die Dura selbst entsprechend den cariösen Wirbeln in eine dicke Lage käsigen Eiters eingepackt, welche auch die Scheide der Spinalnerven und der Spinalganglien umhüllte. Die Parietalpleura (rechts) an den cariösen Wirbeln bis auf $^1/_4$" verdickt, zwischen ihr und den Knochen lagen reichlich eingehüllte Eitermassen. Rückenmark und Nervenwurzeln ohne alle Abnormität. Dura mater vom Austritt des 6. Brustnerven, besonders über den 9—11 Rückenwurzeln verdickt, durch gelbliche Massen in zwei Blätter getheilt, deren inneres entzündliche, das äussere tuberculöse Infiltration darbot.

Die Ganglien der rechten Seite normal. Die linksseitigen Ganglien vergrössert, gewulstet, „im äussersten Grade degenerirt". Vom 9.—12. Ganglion war überhaupt „in keinem auch nur eine einzige normale Ganglienzelle mehr zu sehen". Es fanden sich Infiltrate von tuberculösen Kernen und die Räume, wie sie den Ganglienzellen entsprachen, ihr Inhalt theils homogen, theils gekörnt [1]).

In Bezug auf das Ganglion Gasseri, welches nach der gemachten Voraussetzung bei Zoster facialis, d. i. bei einer Eruption im Bereiche des Trigeminus-Gebietes in Betracht käme, liegen gar nur zwei Obductionsbefunde vor. Der eine von Weidner ist an und für sich nicht sehr belangreich, und um so weniger, als das bezügliche Individuum erst 5 Jahre nach Ablauf des Zoster zur Section kam, überdies auch atheromatöse Erkrankung der Gehirnarterien aufwies.

Dagegen ist der ausführlich geschilderte Befund von pathologischer Veränderung des Ganglion Gasseri von grossem Belang, den

---

[1]) E. Wagner, Archiv der Heilkunde 1870, pag. 320 und R. Th. Bahrdt, Beiträge zur Aetiologie des Herpes Zoster, Inaugural-Dissertation. Leipzig. 1869.

O. Wyss aus Zürich in einer dem Gegenstande gewidmeten grösseren Arbeit bietet [1]).

Wyss' Fall betraf einen 68jährigen Mann, bei welchem unter Fiebererscheinungen, heftigem Kopfschmerz, eine im Verlaufe von vier Tagen über die rechte Gesichtshälfte, das Ohr, die Stirne und von da auf das linke Ohr fortschreitende Röthung und Schwellung der Haut aufgetreten war. Auf der so afficirten allgemeinen Decke erschienen Bläschen und Blasen, welche bald vertrockneten und nach Entfernung der Borken rothe, leicht blutente Wundflächen zurückliessen. Linkerseits schwand die Schwellung, ohne dass Bläschen erschienen waren. Dagegen traten auf der Cornea und Conjunctiva des rechten Auges Bläschen auf. Am 9. Tage der Erkrankung ward der Patient soporös und starb am 10. Tage.

Da Prof. Wyss den Kranken während des Lebens nicht selber beobachtet hatte und die obige, aus der Mittheilung des Dr. Wille excerpirte Krankengeschichte nicht ganz zweifellos einen Herpes Zoster erkennen lässt, so ist es wichtig, zu bemerken, dass Wyss an der Leiche die Spuren der Hautaffection genau dem Verbreitungsgebiete des Ramus I. Nervi trigemini entsprechend auf die rechte Gesichtshälfte beschränkt und scharf in der Medianlinie sich begrenzend vorgefunden hat. Man hat demnach allen Grund anzunehmen, dass die Hautaffection einen Zoster darstellte:

Es fand sich nun im Wesentlichen:

Bedeutende entzündliche Schwellung und Infiltration der betroffenen Haut- und Unterhautzellpartien, der Ramus I. Trigemini rechts grauröthlich, weich, gallertartig, seine Bündel durch dazwischen gelagertes, grauröthliches Gewebe auseinander gedrängt. So beschaffen waren auch seine feinsten Verzweigungen in der Orbita, während die nicht ihm angehörigen Nerven (Oculomotorius, trochlearis, Abducens und Opticus) ganz normal erschienen. Im Musculus obliquus infer. und abducens kleine Abscesse. Die Vena ophthalmica superior in ihrem vorderen Abschnitte theils mit Fibrin, theils mit purulenter Masse erfüllt. Zahlreiche subcutane Abscesse des oberen Augenlides und des Musculus orbicularis. Die rechte Thränendrüse

---

[1]) Oscar Wyss, Beitrag zur Kenntniss des Herpes Zoster. Arch. d. Heilk. XII. pag. 261 et sequ. mit 1 Taf.

entzündlich infiltrirt. Die Cornea zeigte Substanzverluste und Infiltration. Schwärzliche Trübung des Glaskörpers, die Retina vom Sehnerv bis zur Ora voll Extravasate, ebenso die Chorioidea voll Extravasate.

Von der Orbita bis zum Ganglion Gasseri war der Ramus I. trigem. dextr. von einem Blutextravasate wie von einer Scheide umschlossen, welches auch an dem inneren Rande des injicirt und etwas vergrössert erscheinenden Ganglion Gasseri anlag und noch bis hinter das Ganglion auf den hier eintretenden Theil des N. trigeminus selbst sich fortsetzte.

Wyss berichtet weiters:

Die Substanz des Ganglion im Schnitte leicht zerbröckelnd. Sein innerer, dem Ram. I. entsprechender Theil zeigte Blutextravasate, die vom Hylus herantreten, strotzende Füllung der Blutgefässe, eitrige Infiltration der Intergangliärsubstanz, Auseinandergedrängtsein. selbst Zerstörung (eitrige Substitution) einzelner Ganglienzellen. Die auffallendste Veränderung des Ram. I. nervi trig. dextri besteht darin, dass die Scheide des Nerven sehr stark eitrig infiltrirt erscheint, dass ihre Aussenseite reichliche eitrige Auflagerungen zeigt und die Nervenbündelscheiden im Innern des Nervenstammes ebenfalls reichliche Zelleninfiltration darbieten. Mit der Entfernung vom Ganglion nimmt jene Scheide aus Eiter und Blutextravasaten, die den Nerv umhüllt, allmälig an Mächtigkeit ab.

Die Fasern des Ram. I. trigemini dextri zerfielen ausserordentlich leicht. Dasselbe zeigte sich an den in der Orbita und in der Haut laufenden Endästen, nur in nach der Peripherie abnehmender Intensität. Eben so waren auch da die Nervenscheiden mit lymphoiden Zellen infiltrirt.

Der Ramus II. und III. in der Nähe des Ganglion zeigten nur unbedeutende, die dem Ram. I. fremden Nerven der Augenhöhle aber keine Spur pathologischer Veränderung.

Wyss demonstrirt, dass allerdings ein grosser Theil der in der Orbita vorfindlichen Krankheitserscheinungen, die Muskelabscesse, die Cornea-, die Netz- und Aderhautinfiltration etc. Folgen der örtlichen Entzündung, namentlich der Phlebitis der Vena ophthalmica superior sein mögen, dass aber auf keinen Fall die Hämorrhagien um das Ganglion Gasseri und den Stamm des Ramus primus von der Phlebitis und Thrombose herrühren können, da diese

sich nicht in den Hirnsinus fortsetzte, auch schwer idiopathisch entstehen mag, da im Gegentheile die Krankheitserscheinungen vom Ganglion zur Orbita stetig geringer wurden und daher die Ganglien-Erkrankung als das Primäre zu betrachten sei. Durch diese wäre erst die trophische Störung des Zoster, und in Folge der intensiven localen Entzündung noch eine Reihe localer Complicationen, besonders des Auges aufgetreten.

Speciell habe sich die Affection als eine Entzündung des Ganglion Gasseri und des durch dasselbe hindurchtretenden Nerven ergeben, und jene sei als Ursache des Zoster anzusehen.

Das Lungenödem jedoch, welches unmittelbar den Tod herbeiführte, leitet Wyss von Embolie aus dem Thrombus der Vena ophthalmica her.

Es ist nicht zu verkennen, dass die vier in der gedachten Beziehung massgebendsten Fälle, die von Baerensprung, Charcot und Cotard, Bahrdt-Wagner und Wyss in Bezug auf die Theorie von der Beziehung der Spinalganglien-Erkrankung, beziehungsweise der Erkrankung des Gasser'schen Ganglion zur Zoster-Eruption nicht unerhebliche Einwendungen zulassen.

Schon im Falle Baerensprung's war die Annahme gestattet, dass die geringen Residuen eines entzündlichen Vorganges, welche daselbst im Ganglion gefunden wurden, von der unmittelbar angrenzenden pleuro-pneumonischen Affection bedingt waren, und demnach mit Rücksicht auf den Zoster einen zufälligen Befund darstellten.

Dasselbe gilt von dem Falle Charcot-Cotard, wo 11 Monate vorher auf der betreffenden Seite ein Mammal-Krebs exstirpirt worden, und beiderseitiges pleuritisches Exsudat den Tod herbeigeführt hatte. Noch mehr aber von dem Falle Bahrdt-Wagner. Denn hier war ja so ausgebreitete Caries, Eiterung und Tuberculose der Wirbel und ihrer Umgebung vorhanden, dass eine gleichzeitige Destruction der im Bereiche des Erkrankungsherdes gelegenen Ganglien nichts Auffälliges darstellt, und eventuell auch ohne Zoster sich vorfinden konnte.

Reich an Complicationen war auch der von Wyss mitgetheilte Fall, so dass der Autor selbst sich veranlasst fühlt, im Voraus Gegenargumentationen vorzuführen gegen die sich aufdrängende

Einwendung, dass etwa der Entzündungs- und Eiterungsprocess durch die Phlebitis und Thrombose der Vena ophthalmica bedingt sein und von da bis zum Ganglion Gasseri sich fortgesetzt haben konnte.

Kurz ausgedrückt würden die angeführten Fälle noch immer die Annahme ermöglichen, dass die in denselben gefundene Affection der Spinalganglien und des Ganglion Gasseri nicht die Ursache, sondern nur eine Complication des Zoster vorstelle, oder überhaupt zu diesem keinerlei Beziehung habe.

Dagegen dürfte der Sectionsbefund bei einem Falle von Zoster lumbo-inguinalis, welchen ich im Folgenden mittheile, wohl unbedenklich als Beitrag zur Aetiologie des Zoster hingenommen werden.

In demselben fand ich nämlich das Zusammentreffen von Erkrankung der Spinal-Ganglien mit Zoster, ohne auch die geringste complicative örtliche Affection, welche für die Alteration der Ganglien selbstständig geltend gemacht werden könnte. Es scheint demnach dieser Fall mehr als irgend einer der bisher bekannt gewordenen Fälle die Annahme zu stützen, dass eine Affection der Spinalganglien eine Zoster-Eruption zur Folge haben könne.

Der Fall betraf einen 54jährigen Mann, Ehrlich David, welcher mit Strictura urethrae und Fausse route am 21. October 1874 auf die Abtheilung des Herrn Prof. Dittel aufgenommen wurde [1]).

Am 25. zeigten sich bei dem fieberhaft erregten Kranken Herpesgruppen auf der Unterlippe und am Kinn.

Ausserdem über dem Darmbeinkamme rechts auf der Haut des Unterleibes eine thalergrosse, ovale, parallel zum Darmbeinkamme gestellte Gruppe von rothen Knötchen und Bläschen — Herpes Zoster.

In den folgenden Tagen breitete sich der Zoster durch das Auftreten neuer Gruppen sowohl gegen die Symphyse, als insbesondere nach hinten und oben gegen die Lende aus, ohne jedoch die Wirbelsäule zu erreichen. Die Bläschen entwickelten sich gut, einzelne bekamen hämorrhagischen Inhalt.

---

[1]) Für die Bekanntschaft mit dem Falle und dessen wissenschaftliche Benützung bin ich Herrn Prof. Dittel zu Dank verpflichtet.

Inzwischen waren am 27. October Schüttelfröste eingetreten. Bei Druck auf das Mittelfleisch entleerte sich aus der Harnröhre jauchige Flüssigkeit. Am 29. erschien die rechte Partie des Hodensackes und die Haut der rechten Leiste roth, derb, schmerzhaft. Das Erysipel breitete sich am 31. noch etwas in die Umgebung, auf den Oberschenkel und über die Leiste aus. Am 1. November war Harnretention eingetreten und desshalb der hohe Blasenstich gemacht worden, doch machte der Collapsus rasche Fortschritte, und trat noch in der folgenden Nacht der Tod ein.

Die Obduction ergab:

Infiltratio telae cellulosae scroti et penis ex perforatione urethrae artificiali, Cystitis chronica, subsequente subacuta Pyelitide et Nephritide. — Uro-Pyaemia.

Auf der allgemeinen Decke des Unterleibes, rechts über dem Darmbeinkamme und mit diesem parallel laufend eine continuirliche Folge von Herpes-Gruppen, welche, etwa $1^1/_2$'' von der Wirbelsäule beginnend, bis etwa 1'' vor und über der Symphyse sich erstreckten. Ihre Bläschen waren zum grössten Theile noch gut erhalten, zum geringeren zu braunen Börkchen vertrocknet.

Nach Entfernung der Eingeweide wurde von Herrn Dr. Kundrat das Rückenmark vom untersten Brusttheil abwärts, sammt den beiderseits abgehenden Spinalnerven und den zugehörigen Spinalganglien herausgenommen.

Hierbei ergab sich eine auf $1^1/_2$'' ausgedehnte Schwellung des Rückenmarkes entsprechend dem 4.—5. Lendenwirbel, ein Ueberquellen des Markes am oberen Lendensegmente und mässige Hyperämie der Häute und des Markes. Die linksseitigen Ganglien liessen nichts Abnormes erkennen.

Die Spinalganglien der rechten Seite jedoch erschienen im Vergleiche zu den linksseitigen merklich vergrössert, von derbem Anfühlen, und aus der fester adhärirenden Fettzellgewebshülle schwer ausschälbar.

Weder an den Knochen der Wirbelsäule, noch in den Weichtheilen der Umgebung bis herab in das Becken, speciell nicht an den Gefässen war irgend etwas Krankhaftes zu bemerken.

Eben so wenig war an den in das Ganglion eintretenden und den austretenden Nervenwurzeln und Stämmen weder makroskopisch,

noch bei der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung etwas Pathologisches zu constatiren.

Vom Rückenmarke, so wie von den linksseitigen Ganglien sogleich, so wie nach erfolgter Härtung angefertigte feine Schnitte liessen, mit Ausnahme einer mässigen Hyperämie des ersteren nichts Abnormes erkennen, so dass im Folgenden auch von denselben nicht weiter die Rede sein soll.

Die nachfolgenden Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung beziehen sich demnach nur auf die rechtsseitigen Spinalganglien.

Es wurden von allen 6 Ganglien zahlreiche Schnitte angefertigt, d. i. vom letzten Brustganglion und den 5 Lendenganglien.

Die in Folgendem zu beschreibenden pathologischen Veränderungen waren am intensivsten im 2. und 3. Lumbalganglion entwickelt, fanden sich noch deutlich genug im letzten Brust- und 1. Lendenganglion, dagegen im 4. und 5. Lumbalganglion nur spurweise.

Schon makroskopisch konnte man an dem die Ganglienhaufen unmittelbar einschliessenden Fettzellgewebe grössere schwarzbraune, unregelmässig geformte, undurchsichtige Massen-Einlagerungen erkennen, welche sich als freie Hämorrhagien herausstellten.

Bei stärkerer Vergrösserung sah man dieselben aus rothen, zum Theile entfärbten Blutkörperchen und diffusem und körnigem Pigment bestehend, hart bis an die Ganglienhaufen heranreichen und die Fettzellen in grosser Ausdehnung bedecken. Die Gefässe des Fettzellgewebes, von Blutkörperchen strotzend erfüllt und ausgedehnt, setzten sich in derselben Beschaffenheit da und dort unmittelbar in die Interstitien der Ganglienzellen fort.

Im Bereiche des Ganglion selbst fielen schon bei Loupen-Vergrösserung die zahlreichen, einfachen und verzweigten dunklen Streifen und Flecken auf, welche dasselbe allenthalben durchsetzten. (Taf. II. Fig. 1.) Bei stärkerer Vergrösserung erkannte man in demselben von rothen Blutkörperchen strotzende, stellenweise varicös ausgebuchtete Blutgefässe, welche um einzelne Ganglienzellen netzförmig sich schlossen, zwischen anderen auf längere Strecken hin sich wanden (Fig. 2.) An einzelnen Stellen, wie auf Taf. II. Fig. 2 a, waren deutlich freie Blutkörperchenhaufen um die Gefässe und

zwischen den Ganglienkugeln (Hämorrhagie) vorhanden. An noch anderen setzte sich der hämorrhagische Herd des Fettzellgewebes von der Peripherie des Ganglion in dieses selber fort.

An Querschnitten sowohl, wie an Längsschnitten, welche das Ganglion und die dasselbe durchsetzenden Bündel der hinteren Wurzel, gleichzeitig aber auch die vordere Wurzel getroffen hatten, war zu constatiren, dass die Hämorrhagien, so wie die auffällige Gefässfüllung vorwiegend das Fettgewebe und die Nester der Ganglienkugeln betrafen. Die vordere Wurzel lag ganz frei von solchen. In dem interstitiellen Bindegewebe der intragangliären Nervenbündel fand sich nur hier und dort ein elastisches, strotzendes Gefäss.

Ein eingehenderes Studium der einzelnen Verhältnisse lehrte mich, dass die Ganglienzellen, da wo sie in den Bereich eines hämorrhagischen Herdes oder eines Netzes strotzender Blutgefässe fielen, bedeutende Veränderungen erlitten hatten. (Taf. II. Fig. 3, 4, 5 und 6.)

Ich fand die Ganglienzellen der mittleren Zone des Ganglion als rundliche, reichlich körnige, und mit einem, selten mit zwei Kernen versehene Protoplasmakörper, welche den ganzen Raum ihrer zugehörigen Hülle ausfüllten. In vielen derselben waren reichlich gelb- bis schwarzbraune Pigmentkörner eingelagert.

Diese Pigmenthaufen occupirten entweder nur einen beschränkten Theil des Zellleibes in der Nähe des Kernes, oder dessen Pol, waren dagegen bei anderen über den ganzen Zellleib verbreitet, so dass sie beinahe den Kern verdeckten.

In einzelnen Ganglienkugeln nun lag das Protoplasma von der zugehörigen Hülle ganz oder zum Theile zurückgezogen, und bildete so einen in dem Kapselraume zum Theile oder ganz freiliegenden, unregelmässig länglich oder polyëdrisch geformten Klumpen. Es war auf diese Art zwischen Ganglienzelle und Kapsel ein verschieden breiter Raum — Retractions-Raum — entstanden.

Dieser Raum erschien bei einzelnen Ganglienzellen durch einen schwanzähnlichen Fortsatz der letzteren durchschnitten, welcher als unmittelbarer Ausläufer des Zellleibes, zuweilen bis zum Kerne verfolgbar, und demnach als hier entspringender Nervenfaden erschien. (Taf. II. Fig. 3 a.) Bei anderen fanden sich 4—5 vom Zellleibe ausgehende und nach Art von Speichen zu verschiedenen Punkten der Kapsel ziehende Fortsätze (Taf. II. Fig. 7 und Fig. 3 c). Ich

glaube aus dem gewonnenen Anblicke mit den meisten neueren Beobachtern, und gegen Baerensprung schliessen zu dürfen, dass die Zellen der Spinalganglien, eben so wie die des Sympathicus zum grossen Theile multipolar und nicht durchwegs unipolar sind.

Eine Ganglienkugel mit mehreren Fortsätzen zu isoliren, ist mir nicht gelungen.

Ich bemerke jedoch, dass man sich von einer Verwechslung der gedachten Fortsätze mit solchen anderer Art hüten muss, welche bisweilen in grosser Anzahl von der Kapsel zur Ganglienkugel mit blassen Contouren hinziehen, aber niemals über die Kapsel hinauslaufen, sondern an der letzteren mit ihrer Spitze enden. Ihre zarten Linien setzen sich dagegen auch über den Körper der Ganglienzelle fort, auf derselben durch ihre gegenseitigen Verbindungen ein zierliches Netzwerk bildend. Ich glaube, dass diese Fortsätze nur Theile des Ganglienzellen-Körpers sind, welche mit der Kapselwand in Berührung blieben, während der grössere Theil sich von letzterer zurückgezogen hatte [1]).

Die erwähnte Anhäufung von Pigment in den Ganglienzellen ist von einzelnen Autoren, wie Weidner, Petrow für pathologisch, von letzterem sogar als für constitutionelle Syphilis pathognomisch angesehen worden.

Schon Kölliker hat jedoch darauf hingewiesen, dass eine so reichliche Erfüllung einzelner und vieler Ganglienzellen mit grobkörnigem, dunklen Pigment zu den normalen, und bei älteren Individuen regelmässigen Vorkommnissen gehöre. Ich habe auch keine Veranlassung den Befund anders als für normal zu halten, da er auch an den linksseitigen Spinalganglien, und in den rechtsseitigen auch an den Ganglienkugeln gemacht werden konnte, welche ein ganz normales Ansehen hatten und von den hämorrhagischen Herden weit ab lagen.

Dennoch glaube ich, dass wenigstens ein Theil jenes Pigmentes eine recente Quelle hatte, u. z. die später noch näher zu beschreibende Hämorrhagie in die Ganglienkugeln, beziehungsweise in den Kapselraum. Es musste mir nämlich auffallen, dass die von der

[1]) Von Anderen (Lubimoff, V. Arch. 1875, 61 B. 2. H.) werden diese Fortsätze als Theile eines Bindegewebe-Gerüstes angesehen, in welches die Ganglienzelle gleichsam eingebettet sein soll.

Hämorrhagie zumeist betroffenen Ganglien, d. i. besonders das 2. und 3. Lumbalganglion eine viel grössere Zahl so intensiv pigmentirter Ganglienzellen aufwies, als das nur wenig erkrankte 5. Lendenganglion.

Was dagegen das Zurückgezogensein des Zellleibes einzelner Ganglienzellen von der zugehörigen Bindegewebskapsel und den hierdurch entstandenen Retractionsraum anbelangt, so dürfte daran etwas pathologisch sein.

Es ist richtig, dass schon Kölliker diese Erscheinung hervorgehoben und als Folge der Einwirkung von Seite der Behandlungsflüssigkeiten, speciell und für unseren Fall der Chromsäure dargestellt hat. Ich zweifle auch gar nicht daran, dass dies thatsächlich richtig ist. Allein ich glaube annehmen zu dürfen, dass die Einwirkung der Behandlungsflüssigkeit nicht ausschliesslich die Retraction des Zellleibes und den Retractionsraum zu Wege zu bringen vermag, sondern dass eine Exsudation oder Hämorrhagie ganz dasselbe zu bewirken im Stande ist, und in dem vorliegenden Falle thatsächlich bewirkt hat.

In meinen Präparaten findet man z. B. an Schnitten von dem relativ gesunden 5. Lumbalganglion, selbst an den randständigen und demnach der Behandlungsflüssigkeit zumeist ausgesetzten Ganglien nur selten Retraction. Dagegen zeigen in Schnitten vom intensiver erkrankten 2. Lendenganglion (Taf. II, Fig. 3) die meisten Ganglienzellen in der Nachbarschaft hämorrhagischer Herde, oder strotzender Blutgefässe einen deutlichen Retractionsraum.

Dieser Raum ist nach aussen, gegen das umgebende Bindegewebe, durch eine die Kapselwand nach innen bekleidende continuirliche einfache Lage grosskerniger Zellen abgegrenzt. (Taf. II, Fig. 6.) Das Bild erinnert somit an die anderwärtig vielfach dargestellten Lymphräume. Für diese Verhältnisse müsste jedoch eine derartige Bedeutung erst nachgewiesen werden.

In diesem Falle wäre auch der Weg, den Exsudate und Hämorrhagien in die Ganglienzellenräume nehmen können, gegeben. Ich erinnere, um das Plausible der obigen Deutung darzuthun, an die Arbeit von Heinr. Obersteiner „über einige Lymphräume im Gehirne“ (Sitzungsber. der k. Akad. d. Wiss. mathem.-naturwiss. Klasse, LXI. B. 1. Abth. Jahrg. 1870), an die Angabe Lubimoff's

(Virch. Arch. 1875, l. c.) und Rud. Arndt (ibid. 63. Bd. 1. H. p. 260), welche Beide bei Oedem die Ganglienkugel von der Kapsel retrahirt fanden, und demnach den Retractionsraum als Lymphraum betrachten.

Auch ich bin zu einer solchen Auffassung geneigt, denn in diesem Raume fand sich zwar oft keine erkennbare Einlagerung, zuweilen aber doch eine solche von blassem fibrinärem Exsudate, was vermöge des opalescirenden Lichteffectes wohl angenommen werden darf; dies mit um so mehr Berechtigung, als an anderen Orten ganz deutliche Blutkörperchen theils entfärbt und geschrumpft, theils noch gefärbt, in einzelnen Exemplaren bis zu grossen Mengen in diesem Raume gefunden werden. So sieht man auf Taf. II, Fig. 3, bei a, rothe Blutkörperchen gerade nur den Retractionsraum ausfüllen, während der Zellleib, davon frei geblieben ist; bei Fig. 3, b, das abgeblasste Protoplasma der Ganglienkugel mit von Blutkörperchen bedeckt; in Fig. 4 aber ganz deutlich eine Ganglienkugel die Kapsel vollständig erfüllend, mit deutlichem Kern, während der grösste Theil ihres Zellleibes mit rothen Blutkörperchen bedeckt erscheint, und nur der dem Kerne nachbarliche Theil noch frei und in Karmin gut gefärbt sichtbar geblieben ist. Der Haufen von rothen, noch nicht entfärbten Blutkörperchen setzt sich peripher scharf mit der Grenze der Ganglienkapsel ab, und entspricht deshalb ganz dessen dreieckigem Contour, so dass an eine Verwechslung mit einem Blutgefässe gar nicht gedacht werden kann. Ueberdies sind auch gegen das Innere hin die Blutkörperchen so lose und unregelmässig situirt, wie dies nie im Lumen eines Gefässes vorzukommen pflegt; und ist ferner in dem von den Blutkörperchen frei gelassenen mittleren Raume die Ganglienzelle mit ihrem Kerne ganz deutlich zu erkennen.

Ich glaube, man kann nicht daran zweifeln, dass in den gedachten Ganglienkapseln und Ganglienzellen ein Eintritt von rothen Blutkörperchen — Hämorrhagie — stattgefunden hat.

Unter dem Einflusse der in den Kapselraum stattgefundenen Exsudation und Hämorrhagie scheint auch das Protoplasma der Ganglienzelle selbst pathologische Veränderungen erlitten zu haben. Diese geben sich kund in einem allmäligen Erblassen, im Verschwinden der Körnung, in der Umwandlung des Zellleibes zu einer

mehr homogenen, in Karmin allgemach weniger und endlich gar nicht sich färbenden Masse, in welcher der Kern am längsten sichtbar bleibt, bis auch er zu einem grobkörnigen, in Karmin sich nicht mehr färbenden Klumpen umgewandelt wird. Unter den letzteren Umständen scheint die Ganglienkapsel ganz leer zu sein (Fig. 6), und es ist nur eine bei genauester Einstellung noch bemerkbare gleichmässige feine Körnung im Sehfelde, hauptsächlich aber der central lagernde Kern, welcher die Anwesenheit der allerdings hochgradig veränderten Ganglienzelle noch verräth (Taf. II, Fig. 5). Dieses allmälige Erblassen des Ganglienzellenleibes ist in der, einen Schnitt aus dem 2. Lumbalganglion darstellenden Fig. 3, von a, zu b, und von hier nach links an den in Mitten der Hämorrhagie befindlichen Ganglienzellen in belehrender Weise zu ersehen. In Fig. 6 und Fig. 5 ist je eine scheinbar ganz leere Ganglienkapsel dargestellt. Doch erkennt man in letzterer noch eine Spur der feinen Körnung des den Kapselraum ausfüllenden Plasma, so wie in jener den central situirten, in einen grobkörnigen Klumpen umgewandelten Zellkern.

Am Bindegewebe war nichts Pathologisches zu bemerken. Weder das die Ganglienzellen, noch das die Nervenbündel umgebende Bindegewebe zeigte Veränderungen oder Einlagerungen entzündlicher Natur. Es fiel nur auf, dass eine grössere Zahl von Bindegewebskörperchen ein fettig-körniges Ansehen darbot (Fig. 4, d).

Nebstdem fanden sich hier und da einzelne Elemente, die farblosen Blutkörperchen ähnlich waren und vielleicht Wanderelementen entsprachen (Fig. 4, e).

Aus der bisherigen ausführlichen Darstellung ist demnach hervorzuheben, dass in dem vorliegenden Falle von Zoster lumboinguinalis dexter das 1., 2. und 3. Lumbalganglion derselben Seite sich vorwiegend, das letzte Brust-, das 4. und 5. Lendenganglion nur wenig erkrankt, speciell, geschwellt, vergrössert, mit dem umgebenden Fettgewebe inniger verwachsen erwiesen hat, und dass besonders in den erstangeführten Spinalganglien makro- und mikroskopisch Blutüberfüllung und Hämorrhagie in dem peri- und intragangliären Fett- und Bindegewebe, Hämorrhagie und Exsudation in einzelne Ganglienräume selber, und das Zugrundegehen einzelner so betroffener Ganglienzellen constatirt werden konnte.

Fragen wir nun, ob der geschilderte Befund uns berechtigt, eine ursächliche Beziehung zwischen der Ganglion-Erkrankung und der Zoster-Eruption anzunehmen.

Ich glaube darauf mit „Ja" antworten zu dürfen. Die Coincidenz der Ganglien-Erkrankung mit der Zoster-Eruption im Verbreitungsrayon jener Nerven, welche gerade durch die erkrankten Intervertebral-Ganglien streichen, ist eine Thatsache. Für die Erkrankung der Ganglien selbst ist in diesem Falle keinerlei accidentelle Ursache, weder Caries oder Carcinom der Knochen, noch Tuberculose der Drüsen, noch ein Abscess oder dergleichen auffindbar gewesen. Die Ganglienerkrankung steht hier ganz selbstständig da. Die Veränderung betraf am intensivsten das 1., 2. und 3. Ganglion. Die Ganglien der linken Seite zeigten sich ganz intact. Es fällt aus all' diesen Gründen schwer, von einer Beziehung zwischen Hauteruption und Ganglion-Affection abzusehen. Im Gegentheile, ich glaube, die vorliegenden Umstände drängen zu der Ansicht, welche ich hiemit auch als die meinige ausspreche, dass in diesem Falle die geschilderte Ganglien-Erkrankung die Ursache des Zoster gewesen sei.

Allein ich bin weit entfernt, dem vorliegenden Befunde eine allgemeine Bedeutung zusprechen zu wollen, und mich etwa zu der generellen Schlussfolgerung verleiten zu lassen, dass, wie Baerensprung seinerzeit es aussprach, in jedem Falle von Herpes Zoster in den entsprechenden Intervertebral-Ganglien und in einer, wie beschriebenen Veränderung derselben das ätiologische Moment gelegen sei; oder dass eine solche Affection der Intervertebral-Ganglien jederzeit Zoster zur Folge haben müsse.

Ohne mich in das Detail des ausserordentlich reichhaltigen einschlägigen Materiales einzulassen, weil dies zu sehr weitgehenden Erörterungen führen würde, will ich nur bemerken, dass genug Beobachtungen vorliegen, nach welchen in Folge von Verletzungen und Erkrankungen aller Art, Zerrung, Entzündung, Druck, Neoplasmen, etc., theils der peripheren Nervenstämme für sich, theils der Gebilde des Rückenmarkes und Gehirnes mit Ausschluss also der Intervertebral-Ganglien, Zoster auftrat [1]). Ich will gerne zugeben,

[1]) Siehe vor Allem das klassische Materiale bei: Mougeot, J. B. A.

dass gar manche der von Mougeot, Charcot, Leudet, Verneuil, Rouget und Anderen unter ähnlichen Verhältnissen angegebenen Zosterfälle nicht als klinisch-typische Zosterform angesehen werden können.

Es reihen vielmehr viele derselben in die Klasse der atypischen und polymorphen entzündlichen Vorgänge und ihrer Ausgänge, angefangen von dem einfachen Erythem, dem „glossy skin" der Engländer und Amerikaner, bis zu den höheren Graden der substantiellen Entzündung, Blasenbildung, Gangrän, Secretions- und Vegetationsstörungen aller Art, wie solche von Mitchell, Morehouse and Keen [1]), von Schieferdecker [2]), Fischer [3]), Paget [4]) und Anderen, und auch von mir selbst bei Nervenverletzungen und Affectionen der Nerven-Centralorgane beobachtet wurden.

Aber, wie erwähnt, auch bei strengem Festhalten an den klinischen Begriff des Zoster, als einer typischen Erkrankungsform, müssen wir, in Anbetracht der bereits vorliegenden Beobachtungen, neben den Intervertebral-Ganglien auch die Nerven-Central-Organe und die peripheren Nervenstämme selbst als möglichen Sitz des ätiologischen Momentes betrachten.

Ich komme also zu dem Schlusse, dass ich wohl nicht anstehe, in der geschilderten Erkrankung der Intervertebral-Ganglien die Ursache eben des beschriebenen Falles von Zoster zu sehen, dass ich aber den Befund keineswegs als allgemein giltiges ätiologisches Moment für Zoster überhaupt, sondern nur als „Beitrag zur Aetiologie des Zoster" hinstelle.

Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs, Thèse de Paris, 1867. Ferner Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Dr. B. Fetzer, Stuttgart, 1874.

[1]) Mitchel, Morehouse and Keen, Gunshot wounds and other injuries of the nerves, Philadelphia 1864.

[2]) Berl. klin. Wochenschrift, 1871. N. 13.

[3]) Ibid.

[4]) Med. Times. 1864.

Erklärung der Abbildungen. Taf. II.

Fig. 1. Längsschnitt durch das 3. rechtsseitige Lenden-Spinalganglion. Loupen-Vergrösserung. *aa* Ganglion. Die schwarzen Punkte innerhalb desselben entsprechen den dunkel pigmentirten Ganglienzellen, die dunklen Linien den strotzend erfüllten und erweiterten Blutgefässen. *abcd*, und *e* das Ganglion einhüllendes Fettgewebe; darin bei *f* Fettzellen, bei *d* und allenthalben wo dunkle Schattirung Hämorrhagie, die dunkeln Linien in demselben strotzende Blutgefässe; *bb* ein- und austretende Nervenbündel im Längsschnitt; *cc* Querschnitte von Nervenbündeln.

Fig. 2. Aus dem 2. rechtsseitigen Lumbalganglion. Vergr. Verick Oc. 3. Obj. 2. corr. mit Obj. 4. Ganglienzellen mit Kern und dunkelm grobkörnigen Pigment, *c* Ganglienzelle mit einem Nervenfortsatz; *b* Querschnitt von Nervenbündeln; *dd* strotzende Blutgefässe; *aa* rothe Blutkörperchen-Haufen (Hämorrhagie) zwischen den Ganglienkugeln.

Fig. 3. Aus demselben Ganglion. Vergr. Verick Oc. 3. Obj. 4. *a* in der Kapsel freiliegende Ganglienzelle mit 1 Nervenfortsatze. *c* Ganglienzelle mit 2 Nervenfortsätzen; *d* Ganglienzelle mit 2 Kernen; *fgh* hämorrhagischer Herd im Ganglion, wohlerhaltene und erblasste rothe Blutkörperchen, mitten darin erblasste Ganglienzellen, deren Kern noch deutlich sichtbar; *e* rothe Blutkörperchen innerhalb des Ganglien-Kapsel-Raumes zwischen retrahirter Ganglienzelle und Kapselwand; bei *b* der Kapselraum ganz erfüllt mit rothen Blutkörperchen.

Fig. 4. Aus demselben Ganglion. Vergr. Verick Oc. 3. Obj. 4. *f* von rothen Blutkörperchen strotzendes intergangliäres Blutgefäss. *abc* Ganglienzelle mit rothem Blutkörperchen-Inhalt. *c* rothe Blurkörperchen innerhalb der Kapsel; *b* mittlere Parthie des Ganglienzellenleibes, der von rothen Blutkörperchen unbedeckt geblieben; *a* Ganglienzellen-Kern; *d* fettig-körnig verändertes Bindegewebskörperchen *e* weisses Blutkörperchen zwischen dem Bindegewebe (Wanderzelle?).

Fig. 5. Vergr. Verick Oc. 3. Obj. 6. Ganglienzellen-Kapsel, deren Inhalt eine äusserst feingekörnte, opalescirende Masse, in deren Mitte ein körnig-krümliger Kern.

Fig. 6. Vergr. Verick Oc. 3. Obj. 6. Ganglienkapsel-Wand mit einschichtigem Kern-Beleg. Ihr Inhalt scheinbar homogene, opalescirende Masse.

Fig 7. Vergr. Verick Oc. 3. Obj. 6. Ganglienzelle mit mehreren Fortsätzen, von denen einer die Kapsel überschreitet.

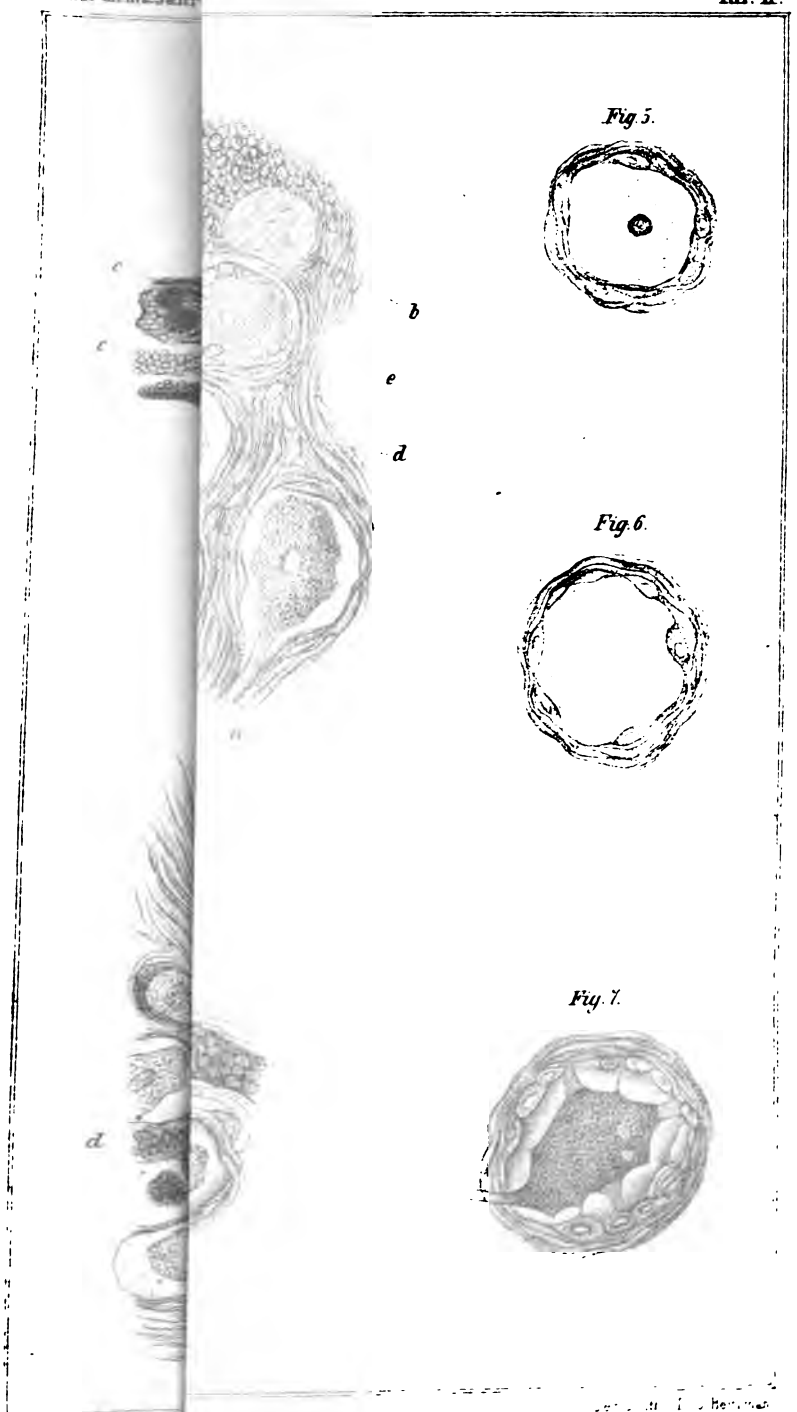


Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
b
e
d
c
d

Bericht über die im Jahre 1875 auf der Klinik und Abtheilung des Prof. Löbel beobachteten Fälle von Typhus exanthematicus.

Mitgetheilt von Dr. M. Heitler. 1. Sekundararzt.

Bevor ich an die zusammenfassende Charakterisirung der in der letzten Epidemie auf unserer Abtheilung verpflegten Fälle von Typhus exanthematicus übergehe, will ich einen Umstand hervorheben, der, wie ich glaube, in Bezug des Vorkommens von Typhus exanthematicus in Wien von Interesse sein dürfte. Wenn wir einen Rückblick auf die letztverflossenen Jahre werfen, so können wir das häufigere Auftreten von Typhus exanthematicus in Wien constatiren, und ich möchte auf Grund der Beobachtungen, die ich während meines fünfjährigen Spitalsaufenthaltes machte, die Behauptung aussprechen, dass der Typhus exanthematicus auch in Wien endemisch ist, und dass hier zu den verschiedensten Zeiten vereinzelte Fälle von Typhus exanthematicus vorkommen. Ich bin nicht in der Lage die Fälle, welche als Stütze für meine Behauptung dienen, einzeln anzuführen, ich kann hierüber nur Folgendes sagen.

Zu verschiedenen Zeiten kamen Kranke zur Beobachtung, bei denen man nach den gewöhnlichen Erscheinungen und nach dem Verlaufe die Diagnose auf Typhus abdominalis stellte; die Section zeigte dann, dass man sich in der Auffassung geirrt, denn es fehlten im Darme die für diese Erkrankung charakteristischen Momente und anderweitige wesentliche Veränderungen wurden auch

nicht gefunden. Ich zweifle keinen Augenblick daran, dass dies Fälle von Typhus exanthematicus waren, die jedoch als sporadisch auftretend keine genaue Berücksichtigung gefunden. Wie es sich mit dem Exanthem verhielt, kann ich jetzt nicht mit Bestimmtheit angeben, soviel ist sicher, dass ein reichliches Exanthem nicht vorhanden war. Der Mangel eines solchen spricht jedoch nicht gegen meine Auffassung; die Fälle im Beginne einer Epidemie zeigen gewöhnlich ein spärlicheres Exanthem und im Verlaufe einer Epidemie von Typhus exanthematicus kommen (wie bekannt) Fälle vor, bei denen es so spärlich ist, dass es kaum den Namen eines solchen verdient; sie werden trotzdem als Exanthematici aufgefasst, und die Richtigkeit der Auffassung wird hie und da durch die Nekroskopie bestätigt. Die übrigen exanthematischen Krankheiten, denen der Typhus exanthematicus an die Seite gestellt zu werden verdient, zeigen ja in Beziehung auf das Exanthem ein ähnliches Verhalten. Die Zukunft wird es lehren, ob meine Anschauung richtig ist oder nicht; ich bin der Ansicht, dass der specifische Keim des Typhus exanthematicus in einzelnen isolirten Herden in Wien fortwährend vorhanden ist, um von da aus zeitweilig eine mehr oder weniger grosse Ausbreitung zu gewinnen.

Ueber die exquisite Ansteckungsfähigkeit des Typhus exanthematicus ist es wohl überflüssig viel Worte zu verlieren; ich will jedoch hier hervorheben, dass auf unserer Abtheilung auffallend wenig Infectionsfälle vorkamen; es hatten sich bloss zwei Aerzte und eine Wärterin inficirt; bei den Kranken der Abtheilung kam sonderbarer Weise keine einzige Infection vor, trotzdem es sich im Laufe der Epidemie ereignete, dass auf einem Zimmer mit 27 Kranken 7—9 Fälle von Typhus exanthematicus waren, und dass manchmal z. B. ein Reconvalescent von einer Pneumonie zwischen zwei Typhuskranken zu liegen kam (vielleicht mag die vorzügliche Lüftung zur geringen Infection Manches beigetragen haben). Es beweist dies, dass nächst einer gewissen Disposition, welche eben angenommen werden muss, die innigere Berührung mit den Kranken viel zur Infection beiträgt; so kann man immer beobachten, dass Aerzte und Wärterinnen viel häufiger erkranken als andere Individuen, die sich um die Typhuskranke befinden; ja noch mehr, bei den Aerzten des Hauses kann man constatiren, dass von denjenigen, welche durch ihre Dienstpflicht in häufigere und vielleicht auch innigere Berührung

mit den Kranken treten müssen, mehr erkranken als von den übrigen; es erkranken mehr Sekundarärzte als Externisten.

Der erste Fall von Typhus exanthematicus kam im Monate Jänner auf unsere Abtheilung, die letzten Fälle im Monate August. Die Gesammtzahl beträgt 64. Diese vertheilen sich auf die einzelnen Monate folgendermassen:

Monat	Männer	Weiber	Davon gestorben
Jänner . . .	1	—	1
Februar . .	7	—	3
März . . .	10	2	5
April . . .	15	1	3
Mai	9	5	4
Juni . . .	8	—	2
Juli	2	2	—
August . .	2	—	—
abgelaufene Fälle			
Summe .	54	10	18 = 28·1 %

Die Mortalität war, wie ersichtlich eine bedeutende, sie war am grössten in den Monaten Februar, dann März und Mai.

Wenn wir die Fälle nach dem Lebensalter berücksichtigen, so fallen auf das Alter

		Davon gestorben
von 10—20	14	—
„ 20—30	21	5
„ 30—40	15	7
„ 40—50	8	5
„ 50—60	6	1
Summe .	64	18

Es ergibt sich eine mit dem höheren Alter zunehmende Sterblichkeit (eine Ausnahme bildet hier zufällig das Alter von 50—60). Bei den 14 Kranken zwischen 10—20 Jahren starb keiner; es mag dies wohl darin seinen Grund haben, dass gewisse schädliche Potenzen, wie Alkoholmissbrauch u. s. w., welche den Organismus gegen acute Krankheiten erfahrungsgemäss weniger widerstandsfähig machen, auf den jugendlichen Organismus noch nicht in reichlichem Masse eingewirkt haben; so starb ein sehr robustes

Individuum unter heftigen Delirien und Tremores am 5. Tage der Erkrankung, bei welchem die Section eine hochgradige Fettleber zeigte.

Dauer der Erkrankung.

Die Bestimmung der Krankheitsdauer stösst insofern auf Hindernisse, als viele Individuen aus verschiedenen Ursachen nicht im Stande sind über den Beginn ihrer Erkrankung Aufschluss zu geben; ich werde die Krankheitsdauer bei den Geheilten und Gestorbenen getrennt anführen.

Geheilte: 7 Fälle kamen vollständig fieberfrei, nur noch mit den Resten des Exanthems als Reconvalescenten zur Aufnahme; in 4 Fällen war die Dauer nicht bestimmbar; in 7 Fällen bis 10 Tage (die geringste Krankheitsdauer war 9 Tage in 2 Fällen); in 19 Fällen 10—15 Tage; in 9 Fällen 16—19 Tage.

Gestorbene: in 5 Fällen Krankheitsdauer nicht bestimmbar; in 4 Fällen bis 10; in 4 Fällen 10—15; in 4 Fällen 15—20 und in einem Fall 29 Tage.

In Bezug auf die einzelnen Symptome zeigen sich folgende Verschiedenheiten.

Das Exanthem war in den meisten Fällen ein maculöses, kleinere oder grössere Flecke mit eingestreuten Papeln; in 2 Fällen war dasselbe ein rein papulöses; die Maculae mitunter confluirend; so war in einem Falle das Abdomen in einer grösseren Ausdehnung von einer gleichmässigen Röthe wie übergossen. Petechien traten entweder gleich im Beginne oder in einer späteren Periode der Erkrankung zwischen den Flecken zerstreut oder grössere Areae einnehmend auf. Was die Localität und die Reichlichkeit des Exanthems an den verschiedenen Stellen des Körpers betrifft, so war dasselbe mit geringer Ausnahme am Thorax, sowohl vorne als auch hinten am reichlichsten, dann am Bauche, an den oberen Extremitäten sowohl an der Streck- als auch an der Beugeseite, an ersterer Stelle reichlicher, am Dorsum manus, wo das Exanthem gewöhnlich gleich im Beginne erscheint; an den unteren Extremitäten und zwar reichlicher an den Ober- als an den Unterschenkeln.

In einem Falle war das Exanthem an den oberen Extremitäten und in einem anderen am Abdomen viel reichlicher als am Stamme. Das Gesicht war gewöhnlich frei; in einem Falle waren auf den

Augenlidern reichliche Flecke und in den zwei Fällen, in welchen das Exanthem ein rein papulöses war, war die Stirne ebenso gleichmässig wie die übrige Körperoberfläche mit Papeln besetzt, in einem Falle war die Vola manus mit einem reichlichen Exanthem besät. Die Mundschleimhaut zeigte bei den Kranken, welche in dieser Richtung untersucht werden konnten, in ihrem hinteren Antheile an den Arcus, an dem Zäpfchen eine intensive diffuse Röthe; eine fleckige Röthe konnte ich nicht beobachten. Ueber das Auftreten des Exanthems kann wenig ausgesagt werden, da nur einige der Kranken gleich im Beginne der Erkrankung zur Beobachtung kamen. Das Exanthem hielt gewöhnlich mit den Fiebererscheinungen gleichen Schritt; nur in den Fällen, wo eine bedeutende Menge von Petechien war, dauerten dieselben längere Zeit fort, nachdem die Fiebererscheinungen geschwunden. — Es fragt sich, ob zwischen dem Exanthem und den übrigen Krankheitserscheinungen ein bestimmter Zusammenhang besteht, und ob man aus der grösseren oder geringeren Menge des Exanthems irgendwelchen sicheren prognostischen Schluss sich erlauben darf in der Weise, dass man sagen könnte, dass ein geringes Exanthem eine günstigere und ein reichliches Exanthem eine ungünstigere Prognose involvirt. Griesinger gibt an, „je leichter ein Fall verläuft, um so geringer ist durchschnittlich das Exanthem, je mehr Exanthem, desto schwerer die Krankheit.“ Dieselbe Beobachtung machte ich auch bei unseren Kranken. Die schwereren Fälle boten ein reichlicheres Exanthem dar als die leichteren.

Verhältnisse der Temperatur und des Pulses.

Die Temperatur gilt heutzutage als Maassstab für die Beurtheilung fieberhafter Zustände und der Puls, dem ehedem diese Rolle zukam, verlor seit dem Aufschwunge der Thermometrie an Bedeutung.

So wichtig und verlässlich auch die Anhaltungspunkte sind, welche uns das Thermometer bei fiebernden Kranken liefert, so wird das Urtheil ein weit sichereres, wenn nächst der Temperatur auch der Puls gehörige Berücksichtigung findet. Das Studium der Fälle, über welche ich jetzt berichte, hat mich in dem Festhalten dieses Grundsatzes bestärkt. Mit einer einzigen Ausnahme boten die schweren Fälle gleich im Beginne der Erkrankung bei gleicher

Temperatur eine höhere Pulsfrequenz dar (110—120—130), welche sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung noch steigerte, wenn auch die Temperatur günstige Schwankungen darbot; bei allen tödtlichen Fällen blieb im Verlaufe der Erkrankung der Puls constant frequent, wenn auch die Temperatur Schwankungen und mitunter bedeutenderen Abfall zeigte, ja die zunehmende Pulsfrequenz wies sicherer als die anscheinend günstig schwankende Temperatur auf die drohende Gefahr hin. Die günstig verlaufenden Fälle zeigten im Allgemeinen eine geringere Pulsfrequenz (90—100) und mit dem Sinken der Temperatur war auch eine Abnahme der Pulsfrequenz zu verzeichnen entweder gleichzeitig oder bald nachfolgend. Die Temperatur war meistens 39—40 und einige Zehntel, in den ersten Tagen continuirlichen Charakters, in den späteren Tagen bedeutendere Remissionen darbietend. Der Uebergang in die normale Temperatur vollzog sich mit wenigen Ausnahmen langsam, jedoch so, dass in 2—3 Tagen nach dem beginnenden Abfall der Temperatur vollständige Fieberlosigkeit vorhanden war; nur in zwei Fällen war der Abfall der Temperatur ein jäher, von 40° und einigen Zehnteln auf 37°, ohne sich wieder zu erheben. In der Reconvalescenz ging die Temperatur in zwei Fällen ohne erweisbare Veranlassung auf 39°, welche Steigerung nur einen Tag dauerte. Im Allgemeinen war die Temperatur in der Reconvalescenz gewöhnlich 36° und einige Zehntel, so dass man sagen kann, dass die Temperatur um etwas geringer war als bei sonst normalen Individuen (die Kranken wurden auch nach der vollständigen Entfieberung bis zu ihrem Spitalsaustritte immerfort gemessen); Temperaturen von 37° waren um diese Zeit seltener. Der Puls blieb in der Reconvalescenz gewöhnlich langsam, ging sogar in einigen Fällen (6) tief unter die Norm, auf 50—40 herab, welche Depression des Pulses 2—8 Tage andauerte; in 5 Fällen blieb der Puls bei normaler Temperatur durch einige Tage frequenter, wenn auch minder frequent als während des fieberhaften Zustands. Dikrotismus des Pulses wurde in 7 Fällen beobachtet; derselbe bestand durch mehrere Tage; in einem Fall war der Puls in der Reconvalescenz durch zwei Tage eminent dikrotisch.

Verhalten der Respirationsorgane.

Nächst den Verhältnissen der Temperatur und des Pulses beanspruchen die Respirationsorgane die bedeutendste Aufmerksam-

keit, indem in vielen Fällen von hier allein die Gefahr auftreten kann. Ein intensiver diffuser Katarrh gleich im Beginne der Erkrankung ist ein schlimmes Zeichen; mit einem diffusen Katarrh ist gewöhnlich ein Relaxationszustand der Lungen verbunden, welches sich durch das weitere Hinabreichen des vollen Lungenschalles kundgibt; es kann unter solchen Verhältnissen plötzlich ein acutes Lungenödem auftreten, welches sich durch zerstreute kleine tympanitische Schallinseln anzeigt; wie dies bei 2 unserer Kranken der Fall war.

Das Erscheinen zerstreuter tympanitischer Schallinseln am Thorax ist ein sehr schlimmes Zeichen, es hat dieselbe Bedeutung wie das Frequent- und Unregelmässigwerden des Pulses mit Collapsustemperatur. Mit Ausnahme von zwei Fällen, bei welchen die Lungen im ganzen Verlaufe der Erkrankung frei blieben, war in allen Fällen mehr oder weniger ausgedehnter Katarrh der Lungen vorhanden. Der Katarrh ging mit den übrigen Erscheinungen zurück, nur in drei Fällen dauerte er in der Reconvalescenz fort, und zwar war derselbe in einem Falle so heftig, dass der Kranke dadurch stark belästigt wurde; leichte Hypostase war in 6 Fällen; Pneumonie in 3 Fällen, bei 2 tödtlichen und einem geheilten Falle. Bei den ersten 1mal eine Infiltration der ganzen rechten Lunge, 1mal zerstreute lobuläre Infiltration; bei dem geheilten geringe Infiltration beider Oberlappen. Der erstere der zwei tödtlichen Fälle verdient besonders hervorgehoben zu werden; man hatte es hier nicht so sehr mit einer Pneumonie im Verlaufe des fieberhaften Zustandes zu thun, sondern dieselbe trat vielmehr gleich im Beginne der Reconvalescenz auf. Es trat nämlich bei dem 33jährigen robusten Individuum am 11. Tage vollständige Defervescenz ein.

Die Verhältnisse waren folgende:

		Temp.	P.		Temp.	P.	
am 10. Tage	Morg.	39·5	96	Abds.	39·8	96	
„ 11. „	„	37·6	74	„	37·8	78	Allgemeinbefind. gut
„ 12. „	„	38·5	84	„	40·2	102	

und es trat unter stürmischen Erscheinungen eine rechtsseitige Pneumonie auf, in vier Tagen das lethale Ende herbeiführend. — Croup der Trachea und Bronchien war in 1 Falle; Tuberculose in 3 Fällen; 1 bei den tödtlichen; 2 bei den geheilten (ersteren Fall

werde ich zum Schlusse ausführlich mittheilen). Die Tuberculose gibt bekanntermassen keine Immunität gegen Typhus; zu jeder Zeit, wenn viele Typhuskranke zur Aufnahme kommen, findet man darunter einige mit Infiltration der Lungenspitzen und die Beobachtung lehrt, dass die Tuberculose an und für sich die Prognose beim Typhus nicht ungünstiger gestaltet.

Verhalten der Digestionsorgane.

Die Zunge war fast in allen Fällen im Beginne feucht, turgescirend, später trocken, rissig. Erbrechen war in 4 Fällen vorhanden; bei 2 gleich im Beginne, bei 2 im späteren Verlaufe der Erkrankung. Was die Diarrhöe betrifft, so fehlte dieselbe bei 11 Individuen während des ganzen Krankheitsverlaufes vollständig (bei 3 †, 8 geheilt); gleich im Beginne hatten 9 Individuen starke Diarrhöe (4 †, 5 geheilte), welche auch im weiteren Verlaufe der Erkrankung andauerte; profuse Diarrhöen 4—6 Tage anhaltend hatten 4 Individuen; die übrigen Fälle hatten blos durch 2—4 Tage 1—4 flüssige Stuhlentleerungen; nur ein Individuum hatte während des ganzen Krankheitsverlaufes Diarrhöe und bei zweien trat dieselbe in der Recönvalescenz auf; starke Stuhlverstopfung im Beginne der Erkrankung war in 4 Fällen. — Meteorismus nur in 2 Fällen.

Verhalten des Centralnervensystems.

Bei 31 Individuen war das Sensorium vollständig frei; von diesen klagten einige über Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, boten jedoch keine weiteren Erscheinungen dar. In 26 Fällen (bei 12 †, 14 geheilten) waren starke Delirien; dieselben traten gewöhnlich am 8.—9. Tage auf, 1—4 Tage andauernd; in zwei Fällen waren die Delirien so heftig, dass die Kranken zu wiederholtenmalen aufsprangen und daher gegürtet werden mussten. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Heftigkeit der Delirien mit der Höhe der Temperatur, insbesondere mit dem längeren Anhalten einer hohen Temperatur im Zusammenhange stand, indem die rasch ablaufenden Fälle gar nicht oder nur wenig delirirten; in 2 Fällen jedoch traten die Delirien mit besonderer Heftigkeit auf zur Zeit, als die Temperatur in Abnahme begriffen war und dauer-

ten noch, wenn auch nicht in so heftigem Grade fort, als die Temperatur bereits normal war.

Der Harn bot nichts Besonderes dar; eine quantitative Bestimmung seiner Bestandtheile wurde nicht vorgenommen.

Was den Beginn der Erkrankung betrifft, so begann dieselbe in 8 Fällen mit Schüttelfrost, in den übrigen Fällen mit den gewöhnlichen Erscheinungen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. s. w.; in zwei Fällen war im Beginne heftiges Nasenbluten, welches sich in 1 Falle im Verlaufe der Erkrankung wiederholte.

Complicationen.

Es mag hervorgehoben werden; dass sich die Fälle durch eine geringe Anzahl von Complicationen auszeichneten. Bei den Geheilten war 1mal Pneumonie, 1mal rechtsseitiges pleuritisches Exsudat; bei den † 2mal Pneumonie, 1mal rechtsseitiges seröses pleuritisches Exsudat, 1mal rechtsseitiges pleuritisches Exsudat hämorrhagischer Natur mit Gangrän der rechten Lunge; 1mal beiderseitiges hämorrhagisches pleuritisches Exsudat mit Gangrän der linken Lunge; 1mal Croup der Trachea und Bronchien; 1mal Pericarditis mit einer geringen Menge serösen Exsudates; in 1 Falle traten in der Reconvalescenz grosse Furunkel auf der ganzen Körperoberfläche zerstreut auf, welche gangränescirten und durch Erschöpfung den Tod herbeiführten.

Die Behandlung war eine exspectativ-symptomatische; es wurden wiederholte Waschungen mit Wasser und Essig vorgenommen und gegen die einzelnen Symptome mit den geeigneten Mitteln eingegriffen.

Wenn wir nun über das Gesammte einen Ueberblick halten, muss das bedeutende Mortalitätsverhältniss insbesondere hervorgehoben und berücksichtigt werden. Von 64 Kranken starben 18 d. i. 28·1 %. Wir wissen wohl, dass die Mortalität bei einer Epidemie, von verschiedenen Faktoren abhängig ist, dass die Individualität der Epidemie, das Alter, die Constitution der Kranken etc. einen wesentlichen Einfluss auf dieselbe haben. Nach Berücksichtigung dieser verschiedenen Verhältnisse drängt sich einem unwillkürlich die Frage auf, ob sich die Sterblichkeitsziffer bei einer anderen als einer rein exspectativen Behandlung nicht günstiger gestaltet hätte. Es ist

schwer in der Therapie über ein gewisses Dilemma hinwegzukommen; man kann eben einen Krankheitsfall nicht von zwei Seiten aus betrachten und beurtheilen; jedenfalls spricht die hohe Sterblichkeitsziffer nicht zu Gunsten der rein exspectativen Behandlung.

Zum Schlusse möchte ich darauf aufmerksam machen, dass es wünschenswerth wäre, die mit Typhus exanthematicus behafteten Kranken von den übrigen Kranken zu isoliren.

Von besonderem Interesse erscheint folgender Fall:

N. J. Taschnergehilfe, 35 Jahre alt, machte bei seiner Aufnahme am 21. April unbestimmte Angaben, dass er seit 14 Tagen Kopfschmerz habe und appetitlos sei, dass er seit 4 Tagen huste und Schlingbeschwerden habe u. s. w. Das Individuum war mässig genährt, der Stamm sowie auch die Extremitäten mit einem reichlichen Exanthem bedeckt; Mund- und Rachenschleimhaut leicht geröthet; über beiden Lungenspitzen sowohl vorn als rückwärts leicht gedämpfter Schall rechts mehr als links; rückwärts oben schwaches bronchiales In- und Exspirium, sonst überall Schnurren und Pfeifen. Unter den Rippenbogen deutlich fühlbarer Milztumor, die übrigen Organe normal. T. 40·4; P. 120. In den nächsten Tagen traten heftige Delirien auf, so dass der Kranke gegürtet werden musste, der Katarrh der Lunge wurde stärker, es kamen starke Diarrhöen. Am 28. waren die schweren Erscheinungen geschwunden, das Aussehen des Kranken war frisch; über den Lungen hörte man mit Ausnahme des bronchialen Athmens an der rechten Spitze überall rauhes Vesiculärathmen; Diarrhöen waren noch vorhanden. T. 38·2, P. 108. Am 6. Mai klagte der Kranke über heftiges Stechen rechterseits und bedeutende Athemnoth; man fand rückwärts rechts unten Dämpfung mit schwachem Athmen, in den oberen Partien Rasseln: die Dämpfung nahm in den nächsten Tagen zu, die Dyspnoë wurde immer stärker; am 13. hörte man in den vorderen oberen Lungenpartien insbesondere links ein sehr feines Knisterrasseln, der Kranke starb unter Zunahme der Erscheinungen am 15. Mai.

Die Section am 16. gemacht, gab folgenden Befund: Körper ziemlich gross, kräftig gebaut, mager, blass, mit spärlichen Todten-

flecken auf der Rückseite, Kopf- und Barthaar braun, Pupillen mässig weit, Hals lang, Brustkorb gewölbt, Unterleib mässig ausgedehnt, in der Luftröhre reichlicher Schleim, Schilddrüse blass, colloidhältig. Rechte Lunge im Bereiche der convexen Fläche fast des ganzen Ober- wie des Mittellappens durch ziemlich derbe Pseudomembranen mit der Parietalpleura verwachsen; im hinteren unteren Antheil dieses Pleuraraumes etwa zwei Liter hämorrhagischen, jauchigen Exsudats. Pleura daselbst geröthet, echymosirt, missfärbig, mit jauchig zerfallenden, fibrinösen Exsudatlamellen besetzt. Pleura selbst in der Ausdehnung einer etwa thalergrossen Stelle und einer etwa linsengrossen dicht daneben liegenden Stelle über dem rechten Unterlappen zu einem weisslichgrauen Schorfe nekrosirend. Lunge selbst durchsetzt von zahlreichen zu Gruppen conglomerirten, zum Theile von Schwiele umschlossenen, gelblich weissen, käsigen, etwa stecknadelkopfgrossen Knötchen. Unter den früher angegebenen nekrosirenden Pleuralstellen eine etwa nussgrosse, mit Jauche gefüllte, von zerfallendem Gewebe umgrenzte Höhle. Linke Lunge nach hinten und unten zu angeheftet, in ihren vorderen Partien etwas gedunsen, gleichfalls durchsetzt von zahlreichen Knötchen, die dieselbe Beschaffenheit zeigen, wie die der rechten Lunge. — Im Herzbeutel bei 70 Gramm gelblichen Serums; das Herz ziemlich contrahirt, in seinen Höhlen Fibrin und locker geronnenes Blut. — In der Bauchhöhle etwa ein Liter gelblichen mit einzelnen Fibrinflocken untermengten Serums. — Leber blass braunroth, dichter, fetthältig, in ihrer Blase gelbbraune Galle. — Milz auf's Doppelte vergrössert, Kapsel verdichtet. Im Magen neben Gas etwas Schleim, im Dünndarm chymöse, im Dickdarm fäculente Stoffe. Auf die Schleimhaut des Ileum, Coecum und Colon ascendens zahlreiche, unregelmässig gebuchtete, von infiltrirten Rändern umgebene Substanzverluste mit zerfallendem Grunde. Mesenterialdrüsen vergrössert, zum Theile verkäst. Beide Nieren blass, in der Harnblase bei 100 Gramm trüben Harns.

Die richtige Deutung dieses Falles bietet manche Schwierigkeiten dar. Unzweifelhaft trat hier Typhus exanthematicus auf bei einem Individuum, welches schon früher an chronischer Tuberculose gelitten; als der Kranke kam, fand man eine Dämpfung der Lungenspitzen, vorwaltend der rechten, im übrigen waren die Erscheinungen von Katarrh, welcher dann geschwunden; als ebenso sicher

kann man annehmen, dass nach Ablauf des Typhus auf Grundlage der chronischen Tuberculose eine acute Entwicklung von Tuberkeln erfolgte. Wie verhält es sich nun mit dem pleuritischen Exsudate und der jauchigen Höhle im Unterlappen der rechten Lunge? Es unterliegt keinem Zweifel, dass erstere durch letztere bedingt war und nur in Bezug auf die Entstehung der Höhle können Zweifel obwalten. Ich bin der Meinung, dass die Höhle in keinem Zusammenhange mit der Tucerculose stand, sondern dass es sich um einen von der Tuberculose unabhängigen gangränösen Zerfall der Lunge gehandelt. Gegen die tuberculöse Natur der Höhle spricht die Beschaffenheit derselben, ferner die Localität und das übrige Verhalten der Lunge. Die Spitze der Lunge war von Schwielen durchsetzt, daselbst keine Spur einer Höhlenbildung und der übrige Theil der Lunge sowie auch die Umgebung dieser Höhle von discreten Knötchen durchsetzt und nirgends war ein zusammenhängender, grösserer Herd zu finden, durch deren Zerfall die Höhle entstehen konnte.

Beiträge zur Kenntniss der Gefässnerven

von

Nicolai Böhtling aus Moskau.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Da meine Untersuchungen zum Theil aus dem Bestreben hervorgingen, einige neuere Angaben über die Function der Gefässnerven zu prüfen, will ich gleich im Beginne ein Protokoll mittheilen, welches darthun soll, in wie fern und unter welchen Modificationen ich mich einem Theile dieser Angaben anschliessen kann.

5. August.

Schwarzer kurzhaariger männlicher Hund von 8820 Grm. Gewicht.

	Temperatur					
	Pfoten				Rectum	
St. Min.	links hinten	rechts hinten	links vorn	rechts vorn		Bemerkungen
9.20	25·8	27·4	27·2	29·8	39·00	
40	in tiefer Chloroform-Aethernarkose					
	36·20	36·40	37	37·2	38·4	
	nach Eröffnung des Wirbelkanals					
		34·20	36·2			
	nach Durchschneidung des Lendenmarks					
10.00	.	33·60	35·00	34·80	37·2	
10.40	28·2	28·2	27·2	27·5	.	
3.30	34·40	35·20	24·00	24·40	38·8	
	6. August.					
8.30	27·80	27·00	27·20	24·20	40·00	das Thier hat gefressen, hinkt auf d. Vorderbeinen in d. Stube herum.

6. August: Temperatur

St.	Min.	Pfoten links hinten	Pfoten rechts hinten	Pfoten links vorn	Pfoten rechts vorn	Rectum	Bemerkungen
12.	00	34·00	34·80	30·60	34·80	39·60	aus der Wunde einige C.Cm. röthliche, nicht
4.	30	36·8	37·6	37·00	37·00	39·40	übelriechende Flüssigkeit entleert
				7. August.			
8.	30	33·8	36·3	36·2	36·3	40·2	
3.	20	35·4	35·4	33·4	32·2	40·2	
				8. August.			
8.	30	30·2	29·8	30·00	31·8	39·6	
4.	00	31·6	31·4	31·4	32·4	40·4	
				9. August.			
8.	30	27·6	26·4	30	24·6	40·00	
4.	30	30·2	30	37	35·6	40·4	
				10. August.			
8.	55	33·6	30·6	35·4	32·4	40·1	
10.	10	.	32·9				
		rechts	Ischiad.	durchschnitten			
10.	15	.	38·00				
3.	50	39·2	39·4	39·8	39·2	40·9	
				11. August.			
9.	5	28·8	38·4	33	33·2	40·3	
9.	50	35·7	37·4	38·6	38·9	40·4	
				12. August.			
8.	50	30·4	35	28	28·4	39·4	
2		34·6	35·4	37·2	37·4	40·6	
				13. August.			
11.	30	30·4	34	32·2	33·2	40	
				14. August.			
9.	10	22·8	32	21·8	22·4	39·6	
				15. August.			
9.	10	32	37·2	33	33·2	40·2	
				16. August.			
8.	35	28·4	34	32·2	32·4	40·2	
				17. August.			
8.	30	32·2	38·4	37·4	38	40·9	

18. August: Temperatur

St. Min.	Pfoten links hinten	Pfoten rechts hinten	Pfoten links vorn	Pfoten rechts vorn	Rectum	Bemerkungen
8.30	39·6	39·6	39·2	38·2	40·9	
			19. August.			
8.20	36	37·4	30	32	39·8	
			20. August.			
8.35	37·8	37·6	36·8	36	40	
			21. August.			
8.30	39	38·70	39·10	33·1	40·6	
			22. August.			
8	35·9	35	36	34·1	39·2	
			23. August.			
11.30	27·5	36·6	33	31	39·2	
			24. August.			
8.40	24	31·7	30·9	31·3	39·2	
			25. August.			
8.50	26·8	33·9	27·6	26·5	39·8	

Dieses Protokoll lehrt nun, dass die Temperatur der hinteren Pfoten nach der Lendenmarkdurchschneidung steigt, aber dass diese Steigung, wie dies auch Goltz (pag. 73 in Pflüger's Archiv Bd. XI.) angibt, nicht unmittelbar zutrifft. Wir sehen in der Chloroform-Narkose Temperaturen von 36·20 und 36·40, welche schon nach Eröffnung des Wirbelkanals und vollends nach der Durchschneidung des Lendenmarks auf 28·2 herabgehen. Erst $5^1/_2$ Stunden nach der Operation finden sich die beiden Hinterpfoten entschieden wärmer als die Vorderpfoten, wobei es allerdings rein zufällig ist, dass die Messung gerade $5^1/_2$ Stunden später ausfiel. In der That schwankt auch die Zeit, welche nothwendig ist, bis die Erhöhung eintritt, bei verschiedenen Thieren.

Ich halte es nicht für nothwendig hier darüber weitläufigere Angaben zu machen, da ich vorerst nur das Factum constatiren will, dass die Erhöhung überhaupt nicht unmittelbar auf die Durchschneidung folgt.

Dabei mag es allerdings unentschieden bleiben, wieviel auf Rechnung der stattgehabten Narkose zu setzen ist. Denn schon dieses Protokoll lässt erkennen, dass die Narkose allein die Pfoten-

Temperatur bedeutend erhöht hat[1]). Man muss daher den Möglichkeiten Raum lassen, dass die nachträgliche Abkühlung entweder durch das Erwachen aus der Narkose oder durch die Markdurchschneidung oder aber durch beide zugleich erfolgt.

Um diese Sache klar zu legen, hätte ich entweder ohne Narkose oder mit anderen Narcoticis arbeiten müssen. Dass ich, um einer solchen Frage willen nicht eine Rückenmarkdurchschneidung ohne Narkose vorgenommen habe, wird Jedermann begreifen. Von anderen Narcoticis habe ich Chloralhydrat benützt und gefunden, dass auch dieses die Pfoten warm macht, also war damit nichts gewonnen. Die Operation an curarisirten Thieren gibt allerdings andere Verhältnisse, doch sind diese zu complicirt, um sie hier zu erörtern. Ich verweise vorläufig auf die Protokolle von Vulpian[2]) von Exp. I, II, III, IV, V, und VII, die ja schon erkennen lassen, wie ungleich die Resultate an curarisirten Hunden ausfallen. So zeigt in seinem Experiment V. 28 Minuten nach Durchschneidung des Halsmarkes die rechte hintere Pfote + 18·1° C., die linke hintere 17·0° 3., was jedenfalls genügt um darzuthun, dass die Temperatur der hinteren Pfoten nicht unmittelbar nach der Durchschneidung in die Höhe geht.

Wie das Protokoll weiter ergibt, muss ich Goltz unbedingt beistimmen in der Angabe, dass sich die Pfoten, nachdem sie nach Durchschneidung des Halsmarkes vorübergehend wärmer geworden waren, wieder abkühlen, um nach Durchschneidung eines Ischiadicus sofort wieder wärmer zu werden. Es scheint wohl, dass diese Versuche die Anwesenheit von Gefässnerven-Centren im Lendenmark so unzweideutig beweisen, dass darüber kaum mehr ein Wort zu verlieren ist.

Ich habe das Protokoll bis zu dem 25. August, wo das Thier zu einem anderen, später zu erwähnenden Versuch verwerthet wurde, mitgetheilt. Da aber der rechte Ischiadicus am 10. August durchschnitten wurde, so hatte die entsprechende Pfote 15 Tage Zeit, um wieder auf den status quo ante zu gelangen, d. h.

---

[1]) Für das Kaninchenohr ist diese Thatsache von Cl. Bernard gefunden, und von Scheinessen unter Schmideberg's Leitung bestätigt worden.

[2]) Leçons sur l'appareil vaso-moteur. Paris 1875, p. 270 ff.

wenigstens mit der anderen Hinterpfote näherungsweise gleiche Temperatur zu zeigen.

Das trifft indessen nicht zu, wenngleich nicht zu verkennen ist, dass die Temperatur auch der rechten Pfote sich nicht auf jenen Höhen hielt, wie ursprünglich nach der Durchschneidung.

Nun besitze ich zwar ein Protokoll, welches lehrt, dass ein Thier in ganz gleicher Weise behandelt und gemessen, wie das früher erwähnte am 7. August nach der Ischiadicus-Durchschneidung an der entsprechenden Pfote 38·9 und am 10. August schon 28·6 bot. Dieses Thier ist aber das einzige, dessen Pfote sich im August, bei heissen Tagen so rasch erholt hat, und ich wollte es desswegen nicht als Muster publiciren. In den anderen Fällen fand es sich näherungsweise so, wie mein mitgetheiltes Protokoll angibt.

In diesem einen Falle hat übrigens das Thier stark genässt, die hinteren Pfoten waren immer feucht. Das Protokoll lehrt auch in der That für den 10. August:

l. h.	r. h.	l. v.	r. v.	rect.
28·6	23·8	33·3	27·8	39·4

Es ist nicht zu verkennen, dass die hinteren Pfoten hier unter besonderen Verhältnissen gestanden haben müssen, da es auffallend ist, dass die rechte hintere Pfote 23·8, die linke vordere hingegen 33·3, während man doch wegen Durchschneidung des Lendenmarkes in den hinteren Pfoten zum mindesten keinen grösseren Gefässtonus hätte erwarten sollen, als vorn. Diese besonderen Verhältnisse suche ich in dem unfreiwilligen Harnlassen dieses Thieres. Es entspricht dies ja übrigens den Erfahrungen Anderer, dass die Pfoten-Temperatur auch der gelähmten Extremitäten von der Lufttemperatur nicht unabhängig ist.

Für alle Fälle lehren aber auch meine Versuche, dass sich nach Durchschneidung eines Ischiadicus an der entsprechenden Pfote noch ein Gefässtonus geltend macht, wenn auch nicht so regelmässig, wie bei durchschnittenem Lendenmarke und intactem Ischiadicus.

Ich habe schon im Eingange erwähnt, dass sowohl die Aether-Chloroform- als auch die Chloralhydrat-Narkose [1]) eine Temperatur-

[1]) Für das Kaninchenohr bei Chloralhydrat-Narkosen hat Demarquay die Erwärmung nachgewiesen.

erhöhung an den Pfoten erkennen lässt. Schon das Protokoll Nr. 1 lehrt uns, dass die Pfoten nahe Bluttemperatur erreichen. Wir sehen bei einer Bluttemperatur von 38·4 eine vordere Pfote auf 37·2 erwärmt. Ich theile hierauf bezüglich keine weiteren Protokolle mit, da alle übereinstimmend dasselbe lehren, und die Differenzen sich nur innerhalb 2 bis 3 Grade Celsius bewegen. Selbstverständlich ist darauf Rücksicht zu nehmen, wie die Pfoten vor dem Versuche waren. Hat das Thier schon vor der Narkose Pfoten-Temperaturen von 36 bis 37°, so wird die Narkose daran nicht viel ändern. Wenn man aber, wie das an kühlen Tagen häufig der Fall ist, von näherungsweise 20 bis 24° ausgeht, so ergibt die Narkose immer eine Steigerung wenigstens bis in die dreissiger Grade hinein.

Ausser diesem einen Resultate hat mich die Untersuchung der Chloroform-Narkose noch zu manchen anderen Erfahrungen geführt, welche für die Kenntniss der Gefässinnervation nicht ohne Belang sind.

Ich will diese Erfahrungen zunächst wieder durch ein Protokoll belegen, und zwar setze ich um Detailangaben zu ersparen, die Fortsetzung des auf pag. 91 unterbrochenen Protokolls hieher, wobei ich nur erinnere, dass das Lendenmark und der rechte Ischiadicus durchschnitten waren, dass sich aber das Thier den Umständen angemessen vollkommen erholt hatte. Die Wunde am Schenkel war vollständig vernarbt, die am Rücken mit Granulationen bedeckt und stark verkleinert.

Nr. 1. 25. August.

St. Min.	links hinten	rechts hinten	links vorn	rechts vorn	Rectum
8.50	26·8	33·9	27·6	26·5	39·8
	Chloroform-Aethernarkose während der Aufregung				
	27·8	31·5	27·4		
9.15	in tiefer Narkose				
	37·3	31·15	37·8	37·6	
20	37·3	31·1	37·8	37·8	38·7
23	36·6	30·6	37·6	37·4	
		26. August.			
8.50	27·6	33·4	30·4	26·00	

Dieses Protokoll lehrt uns, dass unter der Narkose nur drei Pfoten wärmer geworden sind; eine Pfote hingegen und zwar diejenige, deren Ischiadicus durchschnitten war, kühlte sogar mässig ab[1]).

Wenn wir also auch annehmen müssen, dass die Pfote einer Extremität mit durchschnittenem Ischiadicus noch einen gewissen Gefässtonus zeigen, so ergibt es sich doch, dass sich dieser Tonus nicht ganz denselben Gesetzen gehorcht, wie derjenige, welcher vom Rückenmarke ausgeht. Dieser wird durch die Chloroform-Aethernarkose herabgesetzt, jener aber nicht, oder nicht in demselben Grade.

Zwar habe ich einen Fall angetroffen, in welchem sich auch die Pfote mit durchschnittenem Ischiadicus unter der Narkose um ein Geringes erwärmt hat, aber es war dies nur ein Ausnahmsfall, und auch hier stieg die Temperatur der bezeichneten Pfote nicht so an als die der anderen. In Anbetracht des Umstandes, dass die Pfotentemperatur unter mannigfachen Umständen schwankt, ist der Ausnahmsfall wohl nicht geeignet, die in dem Protokolle geschilderte prägnante und regelmässige Erscheinung zu verdunkeln.

Das Protokoll ist aber auch noch in einer anderen Richtung instructiv. Es zeigt uns nämlich, dass nach der Markdurchschneidung die linke hintere Pfote unter dem Einflusse der Narkose beinahe, wenn auch nicht vollständig, so warm wird, wie die beiden vorderen Pfoten. Die erstere zeigt 37·3, die letzteren je 37·8.

Es ergibt sich hieraus nicht nur ein neuer Beweis für die Existenz von vasomotorischen Centren im Lendenmark, sondern dass diese den Angriffen der Chloroform-Aethermischung ebenso zugänglich sind, wie die höher gelegenen.

Einen analogen Erfolg ergab auch die Chloralhydrat-Narkose, und ich will zum Belege ein Protokoll einschalten, da es noch manche Besonderheiten erkennen lässt.

18. August.

Prot. Nr. 2. Junger Hund von 6700 Grammes Gewicht.

St. Min.	Pfoten Temperatur: links hinten	rechts hinten	links vorn	rechts vorn	Rectum
10.20	20·2	21·2	19·7	19·8	
		Chloroform-Narkose			
10.34	32·4	33·4	34·90	35	

[1]) Auch hierüber liegt für das Kaninchenohr eine ganz analoge Beobachtung von Cl. Bernard vor.

St. Min.	Pfoten Temperatur: links hinten	rechts hinten	links vorn	rechts vorn	Rectum
		Lendenmark durchschnitten			
10.49	30·4	35·6			
11		Ischiadicus rechts durchschnitten			
	33·8	34·8			
		19. August.			
10.30	19·8	35·8	16·8	16·8	
		20. August.			
9.45	23·0	37·0	25·1	23·0	
		21. August.			
9.30	32	34·6	25·8	25·2	
	2·25 Grm. Chloralhydrat in die Vene. Thier hört zu athmen auf, erholt sich aber und athmet dann oberflächlich und langsam				
9.41	36.3	32·9	34	32·4	37·7
9.45	36·45	34	36	36·7	
9.55	36·25	35·6	35·6	36·65	37·4
10.00	35·80	36	35	34·4	
		Das Thier wird munter.			

Das Protokoll zeigt, dass in der ersten Chloroform-Narkose die Pfoten sich erwärmt haben; dass die Rückenmarkdurchschneidung eine geringe Abkühlung bewirkte; dass die Temperatur der hinteren linken Pfote trotz der Lendenmarkdurchschneidung bald auf den Aufgangspunkt zurückkehrte, nicht aber so die rechte hintere Pfote, da rechterseits auch der Ischiadicus durchschnitten war.

So wie aber Chloralhydrat gegeben wurde, erwärmten sich drei Pfoten, nicht aber die Pfote an jener Seite, deren Ichiadicus durchschnitten war.

Der Effect ist nur kurz nach Eintritt der Narkose deutlich sichtbar, denn bald kühlen die drei erstgenannten Pfoten etwas ab, während die letztbezeichnete sich etwas erwärmt. Das Thier fing aber hierbei an aus der Narkose zu erwachen.

Jedenfalls beweist das Protokoll, dass das Chloralhydrat, soweit es den Tonus der Hautgefässe verringert, zunächst auf die Centren im Rückenmarke wirkt. Ob es noch irgend welche Einwirkung auf die periphen Nerven nimmt, muss ich unentschieden lassen; mein Protokoll lässt eine solche Wirkung nicht erkennen. Endlich zeigt

dieses Protokoll wie das frühere, dass das Chloralhydrat auf die Gefässnerven-Centren des Lendenmarkes fast so wirkt, wie auf diejenigen des vorderen Abschnittes des Rückenmarkes. Wir sehen alle drei Extremitäten, deren Nerven mit dem Rückenmarke in Verbindung waren, sich unter der Wirkung des Chloralhydrats sofort erwärmen, trotzdem das Lendenmark durchtrennt war.

Nachdem ich über die Vasomotoren im Lendenmarke soweit orientirt war, ging ich daran, auch die Erfolge der Ischiadicusreizung zu prüfen. Da ich aber auf diesem Gebiete nicht im Stande war, Resultate zu erzielen, welche denjenigen von Goltz vollständig correspondiren, ich mir aber immerhin keines Beobachtungsfehlers bewusst bin, will ich einige meiner Protokolle mittheilen, und es anderen Forschern überlassen, ihren Werth zu beurtheilen. Ich werde von den Protokollen nur so viel herausheben, als sich auf Ischiadicusreizung bezieht und nur in Kürze einige sonstige Daten über das Thier anfügen.

Ich will voran nur bemerken, dass ich die Reizungen häufig an curarisirten Thieren ausführte, weil diese den Einwand ausschliessen, dass die Reizung Muskelcontractionen und Gefässcompressionen zur Folge habe, und die Temperaturänderungen dadurch bedingt wären.

1. Reizversuch. 17. August.

St. Min.	links hinten	rechts hinten		
8.45	Curarisirt und den rechten Ischiadicus durchschnitten			
9.30	33·0	35·4		
	Den peripheren Stumpf des rechtsseitigen Ischiadicus in einen Reizgeber gelegt und 20 Minuten faradisirt			— 4·8
9.50	.	30·6	Reizung ausgesetzt	+ 6·1
10.—	.	36·7		
10.10	25·8	37·2	Reizung wie früher	— 5·2
10.30	24·8	32		

Mit Ansetzung der Reizung stieg das Quecksilber links sofort wieder an.

2. Reizversuch. 25. August.

Chloroform-Aethernarkose.

St. Min.	links hinten	rechts hinten
9.40	36·5	36·1

St Min. links hinten rechts hinten

Rechtsseitiger Ischiadicus durchschnitten und den peripheren Stumpf in den Reizgeber gebracht und gereizt. Die Temperatur sank r. h. bis 35·3, hob sich auf 35·4, dann wurde die secundäre Spirale um ein beträchtliches Stück über die primäre weiter vorgeschoben, und sofort war ein weiteres Sinken manifest.

9.52	.	32·8	Reizung ausgesetzt
9.54	36·3	35·1	
10. 4	.	35·8	

Nun wurde der an einen Bindfaden geknüpfte periphere Stumpf hervorgeholt und nach Goltz's Angabe tief gekerbt.

10. 2	.	35·9	1. Schnitt
10. 3	.	35·85	2. »
10. 3½	.	35·8	3. »
10. 6	.	35·7	6. »

Da hier der Nerv abriss, wurde er neu eingebunden

10.12	.	35·4	9. Schnitt
10.13	.	35·48	10. »

Da das Thier anfängt aus der Narkose zu erwachen, wird das Experiment in dieser Richtung unterbrochen.

3. Reizversuch. 31. August.

Chloroformnarkose. Links Ischiadicus durchschnitten.

St. Min. links hinten

9.30	36·40

Reizung des peripheren Stumpfes mit einem Tetanomotor.

Durch 27 Minuten die Temperatur

sank bis 36·10 dann kleine Unterbrechung nothwendig

9.59	36·15	Reizung aber wieder fortgesetzt bis
10. 5	36·15	

Nun wurde der Nerv in die Wunde zurückgeschoben

10. 9	36·25.

4. Reizversuch. 3. September.

Curarisirt. Links Ischiadicus durchschnitten.

St. Min. links hinten rechts hinten

12. 4	35·90	23·00

St. Min. links hinten

Reizung mit schwachen Strömen begonnen, da kein Effect war, nach einer Minute Strom verstärkt, und da auch hier der Erfolg kaum merklich, wurde

12. 6 die Rolle des Schlittens ganz aufgezogen
12.17 33·60 Reizung ausgesetzt
12.20 35·15.

5. Reizversuch. 21. August.

Nach Chloroformnarkose curarisirt. Rechts Ischiadicus durchschnitten.

St. Min. rechts hinten
9.22 37·6
9.54 37·3

Peripherer Stumpf des Ischiadicus mit schwachem Strom gereizt
10. 4 36·3

Die Temperatur stieg aber bei ununterbrochener Reizung bis
10.15 auf 37·5 da wurde der Strom verstärkt, sofort machte sich eine Senkung geltend, die bis
10.18 36·6 erreichte. Reizung ausgesetzt.
10.25 37·40.

6. Reizversuch. 13. August.

Curarisirt. Da das Thier zu anderen Zwecken benützt werden sollte, wurde der Wirbelkanal in der Gegend der letzten Rippe eröffnet.

St. Min. links hinten rechts hinten
10. 9 . 37·2

Reizung des rechten nicht durchschnittenen Ischiadicus mit mässig starken Strömen durch 150 Sekunden, während welcher Zeit die Temperatur continuirlich auf 36·6 sank; nun wurde Reizung ausgesetzt und schon eine Minute später zeigte das Thermometer
38·4
10.22 38·2 160 Sekunden gereizt
37·00 Reizung ausgesetzt. Quecksilber stieg rasch auf 39·00
10.35 . 38·45 die Extremität wurde befeuchtet
10.40 . 36·2

Rechts Ischiadicus durchschnitten und peripheren Stumpf in den Reizgeber gebracht

St. Min. links hinten rechts hinten
10.43 . 37·8
Reizung beginnt und ununterbrochen fortgesetzt bis
10.59 . 33·1
Hier trat Stillstand ein, es wurde daher die Reizung ausgesetzt
11. 2 . 38·5

7. Reizversuch. 9. August.

St. Min.
9.20 Chloralhydrat, anfangs 3 Grm. in die Vena jugularis, dann noch 1 Grm. subcutan
rechts hinten
9.40 36·2
9.58 37·6 Ischiadicus rechts durchschnitten
10. 8 36·5
Periph. Stumpf 70 Sekunden gereizt. Temperatur sank nur auf 36·2
10.25 36·4
Periph. Stumpf des rechten Ischiadicus von nun an abwechselnd eingeschnitten und mit Kochsalzkrystallen berührt; unter solchen ununterbrochenen mechanischen und chemischen Reizen sank die Temperatur
10·35 36·00
10.46 35·10
dann wurde der Nerv von Kochsalz durch Abspülen gereinigt und weiter gekerbt
11.10 33·3 Eine Kerbe
33·00
11.11 Zweite Kerbe
32·90
11.13 Dritte Kerbe
32·80
11.15 Vierte Kerbe
32·85

Später wurde der Nerv noch einmal mit Kochsalz gereizt. Die Temperatur der Pfote hielt sich aber längere Zeit auf 32·70 bis 32·8.

Wenn auch meine Reizergebnisse durchaus den Anschauungen entsprechen, welche früher Geltung hatten, so kann ich ihnen doch gegenüber den bestimmten Angaben von Goltz, dass die Reizung erst eine geringe Erniedrigung, dann eine Erhöhung der Temperatur zur Folge habe, dennoch keine definitive Beweiskraft dafür zuschreiben, dass der Ischiadicus nur solche Gefässfasern führe, welche, wenn direct gereizt, den Tonus erhöhen. Zu Gunsten dieser älteren Ansicht könnte ich zwar aus meinen Versuchen anführen:

a) Dass im Beginne der Reizung in der Regel eine Abkühlung, niemals aber eine Erwärmung der Pfote eintrat.

b) Dass, so oft sich im Verlaufe der Reizung nach der begonnenen Abkühlung eine Erwärmung geltend machte, diese Erwärmung auch ihren Fortgang nahm, wenn der Reiz ausgesetzt, hingegen aber sofort wieder in Abkühlung überging, wenn der Reiz verstärkt wurde.

c) Dass ich durch mechanische und chemische Reize, nämlich durch den Tetanomotor einerseits oder durch Kochsalz andererseits an den Principien des Versuches nichts zu ändern vermochte.

Gegen die ältere Anschauung und für Goltz sprechen aber vorläufig folgende Umstände.

a) Es gibt Thiere, bei welchen die Ischiadicusreizung die Pfotentemperatur kaum ändert.

b) Die Reizung hat, wie auch Putzey und Tarchanoff zugeben, nur selten einen bedeutenden Effect. Die höchste Abkühlung, welche ich auf eine continuirliche Reizung erfolgen sah, betrug näherungsweise 5 Grad.

Es ist also immerhin möglich, dass wie es Goltz annimmt, und Lovén schon früher vermuthungsweise angedeutet hat, in dem Ischiadicus zweierlei antagonistische Fasern laufen und dass gerade in meinen Fällen die tonischen immer das Uebergewicht hatten. Ich habe zur Unterstützung dieses Gedankenganges an zwei Thieren, an welchen die Reizung absolut keinen Erfolg hatte, geringe Dosen (0·002) Atropin in's Blut gespritzt, um eventuell auf Hemmungsfasern zu wirken. In beiden Fällen hatte die Reizung dann einen geringen Effect.

Was mich aber vollends davon abhält, die Effecte der Reizung, wie sie gewöhnlich erscheinen, unbedenklich im Sinne der älteren Anschauung zu deuten, ist der Erfolg der doppelten Nervendurchschneidung.

Ich habe Goltz nachahmend folgenden Versuch gemacht.

16. August.

Hund, dem am 3. August das Lendenmark, am 7. August der linke Ischiadicus durchschnitten und am 11. August noch ein Stück des Lendenmarkes zerstört wurde.

St. Min.		
9.40	Ischiadicus rechts durchschnitten	
	links hinten	rechts hinten
9.55	25·5	34·9
	Links einen Nerven in der Fossa poplitea durchschnitten	
10.13	24·8	
10.40	29·6	35·8
2.40	33·6	34·00.

Es hat sich also hier die linke Pfote, welche seit 7. August auf den durchschnittenen Ischiadicus angewiesen und dabei auf 27·8 abgekühlt war, durch einen neuen Nervendurchschnitt wieder erwärmt.

Zwar ist ein analoger Versuch in einem zweiten Falle weniger entschieden ausgefallen, und ein dritter Versuch hat mich ganz im Stiche gelassen, das heisst, es erfolgte auf eine zweite Nervendurchschneidung keine Temperatursteigerung. Aber auch ein Versuch reicht hin, um Zweifel rege zu erhalten.

Ich schliesse daher diese Mittheilung mit der Bemerkung, dass meine Reizversuche zwar absolut im Sinne der älteren Theorie sprechen, ich aber daraus immerhin noch nicht den Schluss ziehe, dass die Gefässnerven des Ischiadicus nur tonische sind.

Nachschrift.

Das Manuscript zu der voranstehenden Abhandlung ist mir Anfangs September 1875 übergeben worden. Ich habe daran bis auf stylistisches Detail nichts geändert. Inzwischen habe ich aber weitere Versuche angestellt, welche die Angaben von Goltz über

die Anwesenheit dilatatorischer Fasern in den Hüftnerven des Hundes zu bestätigen scheinen. Die Protokolle von Böhtling sind zwar unter meinen Augen entstanden, und ich stehe dafür ein, dass sie genaue Verzeichnisse der wirklichen Ereignisse enthalten. Aber ich habe erst später, und nachdem Böhtling Wien verlassen hatte, durch Experimente erfahren, dass eine dilatatorische Wirkung der Ischiadicusreizung nur unter bestimmten Bedingungen zu erzielen ist. Ich werde wohl bald Gelegenheit haben mich über diese Angelegenheit weitläufiger zu äussern.

Stricker.

Zur Mechanik des Hüftgelenkes

von

Prof. **E. Albert** in Innsbruck.

(Hierzu Tafel III, IV, V, VI a, b, VII, VIII.)

I. Kapitel.

I. Die Gestalt des Femurkopfes.

Nach den Untersuchungen der Brüder Weber stellt der Oberschenkelkopf eine Kugelfläche dar, deren Radius dem Radius der Pfanne gleich ist. Diese Lehre wurde von den Anatomen anerkannt und in die gangbaren Lehrbücher aufgenommen.

Im Jahre 1863 hat Aeby in einer vorläufigen Mittheilung in der Zeitschrift für rationelle Medicin (III. Reihe Bd. XVIII, S. 205) die Ansicht entwickelt, der Femurkopf sei das schiefe Polsegment eines Rotationskörpers, der durch Umdrehung eines Kreisbogens um eine feste excentrische Axe entsteht und schlug daher vor, den Femurkopf als ein Sphäroid zu bezeichnen. Aeby's Schüler, Herr Dr. Schmid in Bern, theilte in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie (Bd. V, Heft 1, S. 1) die Messungen mit, aus welchen sich die Aeby'sche Ansicht ergibt, und stellte den weiteren Satz auf, der Femurkopf sei nur zu einer bestimmten Lebensepoche eine wahre Kugel; vordem sei der Radius des rotirenden Kreises kürzer, im späteren Alter länger als die halbe Rotationsaxe. Nach einer anderen Richtung hat König (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. III, III. und IV. Heft) die Ansicht der Gebrüder Weber angegriffen, indem er sowohl die Pfanne, als auch den Schenkelkopf, zwar als Kugeln gelten liess, aber eine Differenz ihrer Radien annahm, so dass sich Kopf und Pfanne nur

in einem Punkte berühren würden — eine Ansicht, die schon Paletta 1820 aufgestellt hatte.

Den Anatomen ist es nicht entgangen, dass der Kopf des Femur auf den ersten Anblick Abweichungen von der regelmässigen Kugelgestalt zu zeigen pflege, aber es wurden die Abweichungen theils als nicht constant, theils als zu unerheblich angesehen, als dass sich aus ihnen eine bestimmte, von der Kugel verschiedene Gestalt des Femurkopfes ableiten liesse. Ebenso wurden die bei gewissen Stellungen sich zeigenden Incongruenzen zwischen der Oberfläche des Kopfes und der Pfanne zwar nicht übersehen, aber als solche betrachtet, die nicht im Stande seien, die Ansicht der Gebrüder Weber im Wesen umzustossen.

Für die Mechanik des Hüftgelenkes ist es von entschiedener Bedeutung, welche von den Ansichten die richtige sei. Wären Kopf und Pfanne Kugeln von verschiedenem Radius, so würde jede beliebige Stellung des Gelenkes durch den Contactpunkt bestimmt. Wäre der Oberschenkelkopf ein Rotationskörper jener Bildung, die Aeby annimmt, so könnte man dieselbe Bestimmung dadurch treffen, dass man die Lage der Rotationsaxe — und wenn auch eine Drehung um dieselbe stattgefunden hat, den Rotationswinkel — in Bezug auf eine feste Ausgangslage angeben würde. In beiden Fällen wären die Betrachtungen über die Mechanik des Gelenkes an zwar einfache und leicht zu behandelnde geometrische Gestalten anzuknüpfen, aber immerhin complicirter geworden als bei der Annahme der Kugelgestalt des Femurkopfes.

Was zunächst die Ansicht von König betrifft, so werden die von ihm experimentell erhobenen Thatsachen von Herrn Schmid selbst bestritten. Ich habe die Versuche an gefrorenen Leichen nicht nachgemacht, kann also über die Thatsache selbst nicht sprechen. Wohl aber muss ich auf Folgendes hinweisen:

1. Wenn Herr König behauptet, dass der sagittale Durchschnitt des Femurkopfes einen anderen Radius habe, als der frontale, und diesen Unterschied weiter nicht berücksichtigt; so muss es auffallen, dass er den angeblichen Unterschied zwischen dem Radius des Kopfes und jenem der Pfanne so hoch hält. Denn wenn es auf Grund der einen Differenz behauptet wird, der Kopf sei eine kleinere Kugel als die Pfanne, so kann man auf

Grund der anderen Differenz ebenso behaupten, der Femurkopf sei überhaupt gar keine Kugel.

2. Da Herr König selbst zugibt, dass bei inniger Berührung zwischen Kopf und Pfanne nicht ein Contactpunkt, sondern eine Contactfläche entstehe; so muss man wohl fragen, wo die Grenze ist zwischen dem Verhalten, das König annimmt, und jenem Verhalten, das Henke als den „elastischen Ausgleich" der Incongruenzen zwischen Kopf und Pfanne bezeichnet.
3. Wenn zwei Kugelflächen von ungleichen Halbmessern einander so berühren, dass die kleinere innerhalb der grösseren steckt, so muss vom Contactpunkte aus nach allen Richtungen hin ein Spalt zwischen ihnen zu constatiren sein, nicht aber in der einen oder anderen Richtung. Ein solches Verhalten hat aber König nicht constatirt.
4. Directe Untersuchungen an Durchschnitten frischer, nicht gefrorener Gelenke erweisen nur ausnahmsweise und nur nach gewissen Richtungen hin auftretende Incongruenzen. Diese Thatsache erlaubt vollends die Ausführungen des Herrn König nicht nur als nicht erwiesen, sondern als unrichtig zu bezeichnen. Da überdies Herr König eingestandenermassen nur an wenigen Leichen untersucht hat, so kann man vermuthen, dass er individuelle Erscheinungen überschätzt hat.

Anders verhält es sich mit der Ansicht des Herrn Aeby. Für diese Anschauung sind Gründe angeführt, welche ihr einen hohen Grad der Wahrscheinlichkeit verleihen. Wenn nämlich, wie Herr Schmid ausführt, die zur Rotationsaxe schief gehenden Schnitte eine ausgesprochen elliptische Krümmung besitzen, so ist der Femurkopf keine Kugel; wenn die meridionalen und die äquatorialen Schnitte Kreisbögen von verschiedenem Radius geben, so spricht das entschieden für einen Rotationskörper, der durch Umdrehung eines Kreisbogens um eine excentrische Axe entstanden ist. Es fragt sich nur, ob die Ansicht von Aeby damit erwiesen ist.

Die Tabelle des Herrn Schmid enthält nur den Werth des Meridianradius, dann jenen des äquatorialen Radius und den Unterschied beider, der passend die Excentricität genannt wird. Es ist also angenommen, dass der grösste Rotationskreis, der Aequator auf dem Femurkopfe vorhanden ist. Das schiefe Polsegment, das

der Femurkopf nach Aeby vorstellen soll, muss also mehr als die Hälfte des Rotationskörpers vorstellen, und zwar nicht im arithmetischen Sinne, sondern so, dass vom Aequator aufwärts die eine Hälfte ganz, vom Aequator abwärts die andere Hälfte nur in einem kleinen Antheil vorhanden ist. Nur unter dieser Annahme können wir es verstehen, dass Herr Schmid den äquatorialen Kreis auch mit dem Tasterzirkel abgenommen hat.

Der Femurkopf müsste also nach dieser Annahme in den Rotationskörper so hineinpassen, wie der Meridiandurchschnitt in T. III. Fig. 1 versinnlicht. Der Pol fällt, wie Herr Aeby ausdrücklich sagt, in die Spitze der Fovea. Wenn man aber von der Spitze der Fovea abwärts (medianwärts) 90° abmisst, so findet man, dass der überknorpelte Theil des Kopfes nicht 90° tief herabreicht, dass also die Lage des Poles nicht mit den übrigen Annahmen stimmt.

Denkt man sich aber den Kopf in den Rotationskörper so eingezeichnet, dass der überknorpelte Umfang desselben den Aequator schneidet, wie es Taf. III. Fig. 2 versinnlicht, so ist nicht der ganze Aequator auf dem Kopfe vorhanden, und Herr Schmid hätte also vom Aequator nur einen Bogen gemessen. Dann wäre es aber wünschenswerth gewesen, anzugeben, wieso sichergestellt wurde, ob der gemessene Bogen wirklich in den Aequator fällt. Es ist erlaubt zu zweifeln, dass das geschah. Denn Herr Dr. Schmid gewann seine Bögen dadurch, dass er Wachs auf dem Femurkopfe erstarren liess und dann bald in der meridionalen, bald in der äquatorialen Richtung Schnitte durch dasselbe führte, die er auf Papier übertrug.

Es ergeben sich also folgende Widersprüche:

entweder liegt der Pol in der Foveaspitze und dann ist nicht der ganze Aequator auf dem überknorpelten Theile vorhanden; der grösste Kreis, den man überhaupt auf dem überknorpelten Theile findet, ist immer nur ein Parallelkreis;

oder man nimmt den grössten ganzen Kreis, der auf dem überknorpelten Theil vorhanden ist, zum Ausgangspunkte; dann muss die Lage des Poles bestimmt und sofort auch untersucht werden, ob der genommene Kreis wirklich 90° vom Pole abwärts liegt, also Aequator ist, oder ob er nur ein Parallelkreis ist; dann zeigt sich aber, dass der Pol nicht in der Fovea liegt.

Ueber den wichtigsten Punkt sind wir also im Unklaren. Es war mir beim Studiren der Arbeit des Herrn Schmid von vorn-

herein bedenklich, dass er beim Abnehmen der Meridianbögen sich nicht gefragt hatte. ob sich diese Bögen überhaupt schneiden. Denn handelt es sich um die Entscheidung zwischen Kugel und Rotationssphäroid, so muss doch zunächst untersucht werden, ob die zwei Meridianstücke, die den Durchschnitt des Gebildes mit einer auf die Rotationsrichtung senkrechten Ebene begrenzen, sich durchschneiden. Wenn auch am Femurkopfe eine Durchschnittscurve nicht gewonnen werden könnte, weil der supponirte Wendepunkt derselben — der Durchschnittspunkt der beiden Meridianstücke — in die Fovea fiele, so hätte constructiv untersucht werden sollen, ob die Bögen in ihrer Verlängerung sich schneiden, oder ob sie einem Kreise und einem Centrum angehören.

Endlich taucht noch ein Bedenken auf. Es ist aus der Arbeit des Herrn Dr. Schmid nicht ersichtlich, ob er an jedem der untersuchten Gelenkköpfe geprüft hat, ob alle Meridiane gleich sind. Selbstverständlich kann darunter nur gemeint sein, dass es zum Nachweise der Sphäroidgestalt wünschenswerth gewesen wäre, wenigstens einige Meridiane auf ihre Radiuslängen zu prüfen.

Alle diese Bedenken haben mich bestimmt, die Ansicht Aeby's einer genaueren Prüfung zu unterziehen. Ich ging zunächst an folgende Untersuchung.

Wenn man sich drei Parallelkreise an einer Halbkugel denkt, so verhalten sich ihre Radien wie die Cosinuse der geographischen Breite. In dem meridionalen Durchschnitt T. III. Fig. 3 verhält sich also $r : r' : r'' = \cos\alpha : \cos\beta : \cos : \gamma$. Für ein Rotationssphäroid entfällt dieses Verhalten. Um daraufhin zu prüfen, insbesondere auf constructivem Wege, denke man sich die 3 Radienendpunkte durch 2 Sehnen verbunden. Halbirt man die Sehnen, und zieht in den Halbirungspunkten Senkrechte, so schneiden sich diese im Mittelpunkte des Kreises. Beim Sphäroid aber schneiden sie sich jenseits der Rotationsaxe. Kennt man also die Höhenabstände, in welchen die Kreise r, r', r'' gelegt sind und die Radien, so kann man die obige Prüfung constructiv vornehmen.

Die Daten zu dieser Construction gewinnt man durch folgendes Verfahren. Drei gerade, hohle Cylinder mit kreisförmiger Basis und mit verschiedenen, aber bekannten Radien sind auf ihrer gemeinschaftlichen Axe verschiebbar. Die Länge der Verschiebungen liest man an Millimetermassstäben ab, die auf den Mantelflächen aussen

angebracht sind. Man schiebt den innersten vor und sucht am Femurkopfe eine Stelle, wo der Basalkreis des Hohlcylinders der Oberfläche des Femur genau aufliegt. Da der Rotationskörper nur senkrecht auf die Rotationsaxe im Kreise geschnitten wird, so hat man durch die gefundene Schnittebene die Rotationsrichtung gefunden; die Axe der Cylinder muss in der Axe des Rotationskörpers liegen. Nun schiebt man den grösseren Cylinder vor, bis er mit der Kugel in genauer Berührung ist und notirt die Verschiebung. Dasselbe geschieht mit dem grössten. Man hat also die Daten zu der Construction T. III. Fig. 4. Wenn man nun die Sehnen zieht, sie halbirt und Lothe errichtet, so lässt sich das früher angegebene Verhalten constructiv prüfen, und es müsste unter der Aeby'schen Voraussetzung die Construction wie in T. III. Fig. 2 ausfallen, in welcher die Excentricität allerdings in übertriebenem Masse dargestellt ist.

Ich muss aber gestehen, dass mich diese Untersuchung nicht ansprach. Als ich den Hohlcylinder auf den Femurkopf aufsetzte, zeigte es sich bei demselben Kopfe, dass ich die Basalfläche an mehreren Stellen berührend aufsetzen konnte. Der Hauptvorwurf, den ich aber selbst der Untersuchung machen musste, war der, dass ich nicht im Stande war, den innersten Cylinder so fein zu halten, dass sich der Rand seiner Basalfläche nicht in die Knorpelsubstanz eingedrückt hätte, während ich den nächst grösseren Hohlcylinder vorschob. Aus einem ähnlichen Grunde entschloss ich mich nicht zur Untersuchung der Krümmungsradien mittelst des Sphärometers, weil die drei Spitzen desselben sich ungleich in den Knorpel eingebohrt hatten.

Ich wollte daher das Verfahren von H. Meyer, die Contouren des Femurkopfes bei verschiedenen Ansichten mit Hilfe eines Netzes mit einem Fernrohre abzunehmen, auf eine grössere Zahl von Köpfen ausdehnen und dabei vorzugsweise die Aeby'sche Ansicht prüfen. Herr Prof. Pfaundler, der Vorstand des hiesigen physikalischen Institutes, bemerkte mir aber, dass sich das Verfahren darum nicht besonders empfehlen würde, weil er mir kaum ein Fernrohr leihen könnte, dessen Einstellung für die in Frage stehende Untersuchung genau passen würde.

Ich wendete mich also einem anderen bequemen und genug genauen Verfahren zu, welches darin besteht, dass man mittelst eines Projectionsapparates den Schatten des Kopfes auf Copierpapier

aufnimmt und die Contouren dann untersucht. Ich wählte dazu verschiedene Vergrösserungen, meistens eine 8malige.

Der gewonnene Contour wird nun so untersucht, dass man das Copierpapier auf ein System scharf gezeichneter concentrischer Kreise legt und nun untersucht, mit welchem Kreise der vorliegende Contour zusammenfällt. Ich nahm von jedem Kopfe wenigstens drei Contouren. 1. einen äquatorialen, 2. einen sagittalen, 3. einen frontalen; bei vielen Köpfen wurden überdies noch 4. ein oder mehrere zwischen dem frontalen und sagittalen gelegene — diagonale — Meridiane aufgenommen.

Sehr bequem erwies sich die Benützung eines Ophthalmotrops zur Fixirung des Kopfes. Einmal zwischen zwei Spitzen central im Instrumente befestigt, konnte der Kopf nun um eine ablesbare Zahl von Graden in allen drei Richtungen gedreht werden.

Die Resultate, die ich so gewonnen habe, sind folgende:

1. Der äquatoriale Durchschnitt ist entweder ein vollkommener Kreis oder er weicht vom Kreise nur an einer bestimmten Stelle ganz unerheblich ab, während der bei weitem grösste Theil mit einem Kreise vollkommen zusammenfällt. Hiebei zeigt es sich des öfteren, dass das kleinere, mit dem Kreise nich zusammenfallende Stück dieselbe Krümmung hat, wie das grössere, d. h. mit demselben Kreis zusammenfällt, wenn man eine Excentricität beider eintreten lässt, so dass man dann sagen kann, der Aequator besteht aus zwei ungleich langen Kreisbögen von demselben Radius, von denen jeder aus einem anderen Mittelpunkt beschrieben ist. Der Abstand der Centra, die Excentricität ist hiebei meistens eine im höchsten Grade geringe.
2. Es gibt Femurköpfe, bei welchen nicht nur der Aequator, sondern auch alle Meridiane vollkommene Kreise sind, deren Radien mit dem Radius des Aequators gleich sind; solche Köpfe sind also Kugeln. Herr Schmid hat in seiner Arbeit die Kugelgestalt nur einmal gefunden und formulirt daraus den Satz, dass der Femurkopf in jenem Alter, in welchem das von ihm untersuchte Individuum stand, eine Kugel sei. Aus einem einzigen Falle dürfte man doch schwerlich einen solchen Satz ableiten sollen! Ich habe vollständige Kugelform auch bei einem

Knaben von 8 Jahren und bei einem Mädchen von 13 Jahren, ja sogar bei einem Manne von 17 Jahren gefunden.

3. Bei manchen Femurköpfen ist der eine oder der andere Meridian ein vollkommener Kreis, die anderen zeigen Abweichungen.
4. Bei den meisten Femurköpfen bestehen aber Abweichungen der Meridiane untereinander. Zwar trifft es zu, dass die meisten Meridiane aus zwei sich schneidenden Kreisbögen von gleichem Radius bestehen; allein dennoch kann man nicht einen Rotationskörper derart, wie Aeby meint, ableiten, denn:

a) schneiden sich diese Bögen an verschiedenen Punkten, nicht in einem Pol;

b) sind die Excentricitäten der Bögen verschieden, bei dem einen Meridian bedeutend, bei dem anderen verschwindend;

c) sind die Radien der Meridiane desselben Femurkopfes von einander verschieden;

d) endlich ist der Radius des einen Meridians grösser, der des anderen kleiner als der Radius des Aequators.

Aus diesen Befunden geht hervor, dass ich mich der Ansicht Aeby's nicht anschliessen kann. Bevor ich jedoch meine positive Meinung formulire, erlaube ich mir einige Beispiele anzuführen, um die Art und Weise meiner Messungen zu versinnlichen.

Als frontalen Meridian bezeichne ich denjenigen, bei welchem sich am Schattenbilde der sichtbar tiefste Punkt der Fovea zeigte; als sagittalen denjenigen, der senkrecht zu dem ersteren steht; als diagonalen denjenigen, der von jedem der beiden um etwa 45° abstand.

I.

Ein 40jähriges Weib, an Puerperalfieber gestorben. Der Aequator ist ein vollständiger Kreis mit dem $r = 17{\cdot}3$.

Der frontale Meridian besteht aus einem

lateralen Bogen von 103° mit $r = 18{\cdot}0$

medialen » » 52° » $r' = 15{\cdot}0$

die Excentricität beider, $e = 1{\cdot}7$.

Die Foveagegend umspannt 81°.

Der sagittale Meridian ist ein vollständiger Kreis mit dem $r = 18{\cdot}0$.

Ein diagonaler Meridian besteht aus einem

hinteren lateralen Bogen von 80° mit $r = 17{\cdot}2$

vorderen lateralen Bogen von 73^0 mit $r' = 17{\cdot}2$
die Excentricitäten beider, $e = 0{\cdot}2$.

Die Foveagegend umspannt 52^0.

In diesem Falle ist also sowohl der Aequator, als auch der sagittale Meridian ein Kreis; ja der diagonale Meridian hat eine so geringe Excentricität, dass man ihn einem Kreise ohne weiteres gleichsetzen könnte, denn sie beträgt in Wirklichkeit — bei einer achtmaligen Vergrösserung etwa nur $^1/_4$ Mm., aber die Radien dieser drei Kreise sind ungleich; der frontale Meridian besteht aber aus zwei untereinander ungleichen Kreisbögen mit 2 Mm. Excentricität.

Unter Foveagegend verstehe ich auch die unregelmässige Umgebung der Fovea; insbesondere lateralwärts findet sich oft eine Zuspitzung. — Die Bogenlängen konnte ich darum bestimmen, weil ich die Knorpelgrenze am Kopfe mit einer Nadelspitze markirte und daher an der Schattenfigur mit einem Striche bezeichnen konnte.

II.

Eine 30jährige an Lungenphthise verstorbene Frau. Der Aequator fällt im Umfange von 200^0 mit einem Kreise zusammen, dessen $r = 16{\cdot}3$, daran schliesst sich ein Bogen von 108^0 mit demselben Radius, aber bei einer Excentricität von 1·0 an, das übrige Stück, lateral gelegen, ist etwas unregelmässig.

Der frontale Meridian besteht aus
einem lateralen Bogen von 105^0 mit $r = 17{\cdot}0$
» medialen » » 37^0 » $r' = 16.4$,
die Excentricität beider, $e = 2{\cdot}0$.

57^0 des Umfanges zwischen beiden Bögen entfallen auf die Fovea und ihre unregelmässige Umgebung.

Der sagittale Meridian besteht aus
einem hinteren Bogen von 120^0 mit $r = 16{\cdot}3$,
» vorderen » » 59^0 » $r' = 16{\cdot}3$,
die Excentricität beider, $e = 1{\cdot}7$.

Ein diagonaler Meridian besteht aus
einem lateral vorderen Bogen von 90^0 mit $r = 17{\cdot}3$,
» » hinteren » » 96^0 » $r' = 15{\cdot}7$,
die Excentricität beider, $e = 1{\cdot}7$.

In diesem Falle ist kein einziger grösster Durchschnitt ein Kreis, nicht einmal der Aequator, aber es stimmt der Radius des

sagittalen Meridians mit dem Radius des Aequators; die anderen differiren alle.

III.

Ein 38jähriger, kräftig gebauter Selbstmörder. Der Aequator fällt im Umfange von 240^0 mit einem Kreise zusammen, dessen $r = 19{\cdot}0$ ist; die übrigen 120^0, und zwar vorne gegen die Fovea zu fallen mit demselben Kreise zusammen, jedoch nur bei einer Excentricität von 0·5.

Der frontale Meridian besteht aus
einem lateralen Bogen mit dem $r = 19{\cdot}0$,
» medialen » » » $r' = 14{\cdot}2$,
die Excentricität, $e = 5{\cdot}3$.

Die Foveagegend umspannt 58^0.

Der sagittale Meridian besteht aus
einem hinteren Bogen von 117^0 mit dem $r = 19{\cdot}0$,
» vorderen » » 94^0 » » $r' = 19{\cdot}0$,
dabei ist die $e = 1{\cdot}0$.

20^0 fallen auf eine zwischen den beiden Bögen eingeschaltete unregelmässige Erhebung des Contours, die man mikroskopisch am Kopfe lateralwärts von der Fovea sieht als eine Zuspitzung der Kugelfläche in jenem Bereich, wo der Knorpel weniger spiegelt (und wie ich gefunden habe, auch eine andere Textur besitzt).

Ein diagonaler Meridian besteht aus
einem hinteren lateralen Bogen von 104^0 mit $r = 19{\cdot}0$,
» vorderen medialen » » 101^0 » $r' = 17{\cdot}4$,
die Excentricität, $e = 1{\cdot}7$.

20^0 fallen auf einen unregelmässigen Contour zwischen beiden Bögen.

NB. Dieser Meridian lag an der medialen Seite nur 30^0 weiter vorwärts von dem frontalen.

IV.

Ein 60jähriges, an einem Herzfehler verstorbenes Weib. Der Aequator ist ein Kreis mit $r = 17$, nur im Bereich von 90^0, und zwar unterhalb der Fovea und rückwärts ist eine ganz geringe Abplattung.

Der frontale Meridian besteht aus
einem lateralen Bogen von 85^0 mit $r = 18{\cdot}2$,
» medialen » » 46^0 » $r' = 16{\cdot}3$,
die Excentricität beider, $e = 1{\cdot}3$.

45^0 fallen auf die scharf begrenzte Fovea und das lateralwärts angrenzende Stück des Kopfes.

Der sagittale Meridian ist ein vollkommener Kreisbogen, mit einem Bogenwerthe von 280^0 und einem $r = 16{\cdot}5$.

Ein diagonaler Meridian hat
einen hinteren lateralen Bogen von 123^0 mit $r = 17{\cdot}0$,
» vorderen medialen » » 76^0 » $r' = 17{\cdot}0$,
die Excentricität, $e = 0{\cdot}4$.

Ein anderer, um 15^0 weiter liegender diagonaler Meridian hat
einen hinteren lateralen Bogen von 110^0 mit $r = 17{\cdot}0$,
» vorderen medialen » » 60^0 » $r' = 17{\cdot}0$,
die Excentricität, $e = 0{\cdot}7$.

Die beiden Bögen lassen zwischen sich eine etwas unregelmässige Stelle von 40^0.

Man bemerke, wie grosse Bogenwerthe die überknorpelte Fläche besitzt: im sagittalen Meridian 238^0, in dem einen diagonalen 200^0, in dem anderen 210^0.

V.

55jähriges Weib, an Pneumonie verstorben. Der Aequator besteht aus zwei Kreisbögen mit dem $r = 1{\cdot}72$; jeder Bogen umspannt 180^0; die Excentricität ist $= 0{\cdot}4$.

Der frontale Meridian besteht aus
einem lateralen Bogen von 103^0 mit $r = 19{\cdot}6$,
» medialen » » 48^0 » $r' = 16{\cdot}0$,
die Excentricität beider, $e = 1{\cdot}8$.
Die Foveagegend nimmt 56^0 ein.
Der sagittale Meridian besteht aus
einem hinteren Bogen von 94^0 mit $r = 17{\cdot}0$,
» vorderen » » 78^0 » $r' = 17{\cdot}0$,
$e = 0{\cdot}8$.

Ein diagonaler Meridian bildet einen vollkommenen Kreis, dessen Radius jenem des Aequators gleich ist.

Ein anderer diagonaler Meridian besteht aus zwei Kreisbögen von gleichem Radius, r = 17·2, also von demselben Radius, wie der vorhergehende Meridian, und wie der Aequator, aber es ist eine allerdings höchst geringe Excentricität, e = 0·3 wahrzunehmen.

Der Fall repräsentirt das öfter vorkommende Verhalten, dass nicht der sagittale, sondern ein diagonaler Meridian ein vollständiger Halbkreis ist.

VI.

Ein 30jähriger Mann, an Lungenphthise verstorben. Der Aequator ist ein vollständiger Kreis mit dem r = 19·0 bis auf eine kleine Unregelmässigkeit vorne.

Der frontale Meridian besteht aus
einem lateralen Bogen von 96° mit r = 19·8,
» medialen » » 41° » r′ = 19·8,
dabei ist e = 1·3, auf die Foveagegend entfallen 55°.

Der sagittale Meridian besteht aus
einem hinteren Bogen von 106° mit r = 19·8,
» vorderen » » 95° » r′ = 19·8,
die Excentricität, e = 1·0.

Ein diagonaler Meridian besteht aus
einem hinteren lateralen Bogen von 97° mit r = 19·8,
» vorderen medialen » » 73° » r′ = 19·8,
e = 2·5.

Dieser Fall repräsentirt also wirklich nahezu einen Rotationskörper nach Aeby. Der Aequator ist ein Kreis, alle Meridiane bestehen aus je zwei sich schneidenden Kreisbögen von gleichem Radius, der jedoch grösser ist, als der des Aequators. Liesse man auch den Unterschied von 1 Mm. als gross genug erscheinen, so findet man bei der näheren Untersuchung, dass eine nicht zu übersehende Abweichung vom Aeby'schen Rotationskörper doch darin besteht, dass die Excentricitäten ungleich sind, woraus, wie man sich an dem copierten Schattenumriss auch überzeugen kann, folgt, dass die Pole der verschiedenen Meridiane (die Durchschnittspunkte der Bögen), auf verschiedene Punkte fallen.

Ich lasse nun eine Tabelle folgen, in welcher der Aequator = 1000 gesetzt ist und die Radien der Meridiane auf dieses Verhältniss umgerechnet sind. Es lässt sich aus der Tabelle kaum

irgend ein auffälliges Gesetz herausfinden; ausser, dass in den frontalen Meridianen meistens grosse Differenzen der Radien und grosse Excentricität vorherrschen, während in den sagittalen und diagonalen Meridianen gleiche Bögen unter kleinen Excentricitäten zusammenstossen. Die grösste überhaupt constatirte Excentricität beträgt etwas über .2 Mm.

Ich kann demnach nichts anderes aussagen, als dass der Femurkopf im Allgemeinen eine Kugel ist; dass in der Mehrzahl der Fälle aber Abweichungen von der Kugelgestalt bestehen, die sich auf kein allgemein durchgreifendes Gesetz vorläufig zurückführen lassen, die aber für die Zwecke, die im Weiteren verfolgt werden, leicht, wie sich herausstellen wird, vernachlässigt werden können.

Das aber kann mit Bestimmtheit behauptet werden, dass der Femurkopf von der Gestalt des Aeby'schen Rotationskörpers ebenso abweicht, wie von der Kugelgestalt.

(S. Tabelle auf Seite 118.)

Eine ausserordentlich scharfe Messung der Krümmungen liesse sich mit dem Ophthalmometer vornehmen. Wenn man eine Gelenkfläche mit feinstem Mandelöl befeuchtet, indem man einen Tropfen davon darüber laufen lässt, so entstehen Reflexe, die sich zur genauen Messung eignen. Ich halte jedoch die Mühe, die solche Messungen erfordern, für unverhältnissmässig gross, als dass man gerade den Femurkopf mit dieser Methode untersuchen sollte. Für andere Gelenkkörper hoffe ich, werden mir die Messungen, die ich jetzt mittelst des Ophthalmometers, das auf der Klinik von Mauthner in Verwendung steht, unternehme, werthvolle Aufschlüsse gewähren. Für den Oberschenkelkopf wäre die Mühe eine — Verschwendung, da wir aus den gröberen Messungen nun zur Genüge wissen, dass der Femurkopf mitunter eine reine Kugel ist, dass er in der Mehrzahl der Fälle Abweichungen von der Kugelgestalt besitzt, dass diese Abweichungen gewisse Stellen einhalten, dass sich aber kein regelmässiger Körper, der von der Kugel wesentlich abweichen würde, aus diesen Differenzen ableiten lässt, und dass endlich die Abweichungen selbst eine so geringe Grösse aufweisen, dass wir sie vernachlässigen können. Ich gebe hier eine von den Messungen, die ich vorgenommen habe.

Tabelle über die nicht kugelförmig gestalteten Femurköpfe.

Individuum	Aequator			Frontaler Merid.			Sagittaler M.			Diagonaler M.			Diagonaler M.			Anmerkung
	r	r′	e	r	r′	e	r	r′	e	r	r′	e	r	r′	e	
8j. Knabe	1000	1000	.	1000	1000	.	1000	1000	.	1000	1000	13	.	.	.	am Aequator geringe Abweichung
24j. M.	1000	1000	.	1024	980	98	1000	1000	.	1000	1000	25	.	.	.	[innerhalb 30°
30j. M.	1000	1000	.	944	944	27	1055	1055	83	.	.	.	.	.	.	
31j. M.	1000	1000	33	1042	1042	132	1042	974	110	1042	1042	176	.	.	.	Excentric. im Umfang von 90°
31j. M.	1000	1000	.	1042	1042	60	1042	1042	55	1042	1042	136	.	.	.	[am Äquat.
42j. M.	1000	1000	25	1060	980	42	1000	1000	.	1000	1000	32	1000	1000	48	am Aeq. Exc. im Umf. v. 100°
38j. M.	1000	1000	.	1000	747	279	1000	1000	55	1000	916	64	.	.	.	am Aeq. Exc. im Umf. v. 120°
39j. M.	1000	1000	43	1000	1049	29	1000	1000	.	1000	960	73	.	.	.	am Aeq. Exc. im Umf. v. 120°
21j. W.	1000	1000	.	.	.	.	1094	1094	130	1063	1063	.	.	.	.	
30j. W.	1000	1000	15	1043	914	122	1000	1000	104	1061	964	104	1000	1000	10	„ „ „ „ „ „ 90°
40j. W.	1000	1000	25	1040	867	98	1040	1040	.	1000	1000	12	.	.	.	„ „ „ „ „ „ 90°
42j. W.	1000	1000	42	937	781	166	896	896	41	901	901	20	.	.	.	„ „ „ „ „ „ 100°
50j. W.	1000	1000	58	1046	965	87	988	988	69	988	988	35	.	.	.	„ „ „ „ „ „ 80°
55j. W.	1000	1000	23	1140	930	105	988	988	46	1000	1000	17	1000	1000	.	„ „ „ „ „ „ 45°
60j. W.	1000	1000	40	1000	1000	130	.	.	.	1000	934	70	.	.	.	„ „ „ „ „ „ 90°

Ophthalmometrische Messung der Krümmung eines Oberschenkelkopfes von einem 39jährigen Manne.

Der Kopf, dessen grösster äquatorialer Durchmesser mit dem Tasterzirkel abgenommen wurde, wurde in diesem Durchmesser zwischen zwei Spitzen im Ophthalmotrop central befestigt. Der grösste äquatoriale Kreis war überdies in mehreren Punkten auf der Oberfläche des Kopfes, und zwar nach dem Schattenrisse mit Nadelstichen angedeutet. Diese Punkte werden dadurch gewonnen, dass feine Nadelspitzen in den Kopf eingestochen wurden, während der Projectionsapparat den Schatten des äquatorialen Kreises warf. In dem Augenblicke, wo die Nadelspitze den schärfsten Schatten warf, wurde sie eingestochen. Der Femurkopf wurde nun so gedreht, dass die Reflexe in die Ebene des Aequators fielen. Der Aequator hatte einen Krümmungskreis von 25·2 Mm. Nun wurde der eine Kreis des Ophthalmotropes so gedreht, dass die Reflexe auf dem Aequator einen Weg von 70—80° zurücklegten. Die Reflexe behielten während dessen vollkommen ihre Lage.

Nun wurde senkrecht auf den Aequator gedreht; der Krümmungskreis dieses Meridians hatte einen Radius von 27·6 Mm. Ein anderer Meridian, von dem letzteren um beiläufig 45° entfernt, hatte den Radius von 24 Mm.; eine zweite Messung auf demselben Meridian weiter polwärts ergab wieder 24 Mm. Ein dritter Meridian hatte den Krümmungskreis von 28·2 Mm.; derselbe Meridian, unter der Fovea gemessen, einen von 31·8 Mm.!

II. Die Spurlinien eines Schenkelpunktes.

Unabhängig von der Frage nach der Gestalt des Femurkopfes könnte die Aufgabe gestellt werden, die Linien zu bestimmen, welche ein beliebiger Punkt des Schenkels bei gewissen Bewegungen des Hüftgelenkes beschreibt. Im Allgemeinen wird er Raumcurven, bei gewissen Bewegungen aber ebene Curven beschreiben. Zwar, wenn einmal angenommen wurde, dass die Bewegungen um den Mittelpunkt des Gelenkes geschehen, dürfte eine solche Aufgabe überflüssig erscheinen, da sich ja die Gestalt jener Curven — nur um die ebenen Curven handelt es sich vornehmlich — ableiten lässt: es sind Kreisbögen. Und doch empfiehlt sich eine solche Untersuchung aus einem anderen Grunde. Denkt man sich den Mittelpunkt des

Femurkopfes mit irgend einem Punkte des Schenkels durch eine Gerade verbunden und lässt diesen Punkt eine Bewegung in einer Ebene machen, so ist der Bogen, den er beschreibt, das Mass der zurückgelegten Strecke; nicht aber das Mass der ausgeführten Bewegung; denn während der gemeinte Punkt den Bogen beschreibt, kann der Kopf nicht nur die gleichsinnige Bewegung, sondern auch Rollbewegungen um jene Grade ausführen, welche diesen Punkt mit dem Kopfmittelpunkte verbindet. Diese Bemerkung ist darum nicht überflüssig, weil beim Hüftgelenke gerade diese Art der Bewegung in einem grossen Umfange realisirt erscheint. Wenn man an einem Bänderpräparat den Schenkel nimmt und, denselben in einem Punkte fassend, beispielweise beugt, so sieht man, dass neben der Beugebewegung zugleich eine Rollung stattfindet. Diese Erscheinung ist für das Studium der Muskelwirkung am Hüftgelenke, wie sich später ergeben wird, von der höchsten Wichtigkeit.

Um die Rollung auszuschliessen, ist es aber gerathen, nicht einen Punkt, sondern eine mit dem Schenkel in fester Verbindung stehende Gerade auf einer zu der letzteren senkrechten Ebene sich so bewegen zu lassen, dass sie immer zu der Ebene senkrecht bleibt, um die Spur ihres Fusspunktes zu zeichnen. Man bohrt zu dem Zwecke den Schenkel irgendwo quer durch, steckt einen Metallstab durch und bringt am Ende des letzteren eine Platte senkrecht zum Stabe an. Dann stellt man ein Reissbrett so auf, dass die Platte allseitig berührend auf dem Reissbrette hin und herschleift. In die Ebene der Platte kann ein federnder Schreibstift vorgeschoben werden. Wenn nun eine Bewegung so ausgeführt wird, dass die Platte auf dem Reissbrette stets berührend sich fortbewegt, so zeichnet der Stift eine Linie, die mit einem Kreisbogen vollkommen zusammenfällt, und die zugleich das Mass der ausgeführten reinen Bewegung ist, die je nach der Einrichtung des Versuches eine reine Beugung oder reine Abduction oder reine Rollung u. s. w. sein kann.

Die Schenkelebene und die Schenkelaxe.

Um jede beliebige Stellung im Hüftgelenke genau zu bezeichnen, könnte man einfach so verfahren, dass Kopf und Pfanne zunächst in eine Stellung gebracht würden, bei welcher ihre Pole in einen Punkt zusammenfallen. Bei dieser Stellung würde man durch

den Mittelpunkt des Gelenkes eine äquatoriale und zwei darauf und auch aufeinander senkrechte Ebenen durch den Pol legen. Alsdann stellen diese drei Ebenen auf der festbleibenden Pfanne ein festes, räumliches Coordinatensystem vor; auf dem Kopfe stellen sie ein System dreier rechtwinklig gegen einander gelegten Ebenen dar, deren Lage gegen die Coordinatenebenen bei jeder beliebigen Stellungsänderung des Kopfes zu bestimmen wäre. Diese aus der Gestalt der Gelenkkörper sich zunächst ergebende Bestimmungsweise hätte aber für die Anwendung mancherlei Unbequemlichkeiten zur Folge, und es empfiehlt sich darum eine andere zu wählen, welche überdies auch in der Ausführung sich leichter erweisen würde. Ich schlug folgendes Verfahren ein:

Legt man durch die Femoralinsertionen der beiden Seitenligamente des Kniegelenkes und durch den Mittelpunkt des Femurkopfes eine Ebene, so gewinnt man eine präzis bestimmbare und praktisch schon darum auch empfehlenswerthe Constante, weil sie einerseits eine Relation zum Kniegelenke enthält und andererseits zu unseren gebräuchlichen Coordinaten, — der sagittalen, der frontalen und horizontalen Ebene in einer einfachen Lagebeziehung steht. Ich nenne diese Ebene die Femurebene. Sie ist offenbar verschieden von jener Femurebene, die H. Meyer als die Ebene, die durch den Hals und durch den Schaft des Femur geht, definirt. Durch die Lageveränderung dieser Ebene sind zweierlei Bewegungen bestimmt: die Beuge- und Streckbewegung, dann die Ein- und Auswärtsrollung. Die dritte Bewegung, jene in der Femurebene selbst, muss nun durch eine andere Bestimmung ausgedrückt werden. Nennen wir, der kurzen Bezeichnung halber, jene Gerade, welche die Femoralinsertionen beider Seitenbänder des Kniegelenks verbindet, die quere Knieaxe, so können wir eine Gerade, welche durch den Mittelpunkt des Schenkelkopfes und die Mitte der queren Knieaxe geht, die Schenkelaxe nennen, wobei der Ausdruck Axe nur im geometrischen Sinne zu nehmen ist, wie etwa in den Ausdrücken Ordinatenaxe, Axe eines Strahlenbündels u. s. w. Bei Bewegungen, die in der Schenkelebene selbst stattfinden, kann dann der Winkel, den die Schenkelaxe zurückgemessen hat, als Mass der Bewegung genommen werden.

Es handelt sich nun um die Construction sowohl der Schenkelebene als auch der Schenkelaxe.

Denken wir uns eine zur ganzen Knieaxe senkrecht aufgestellte Ebene. Wenn wir nun eine Bewegung — Beuge- oder Streckbewegung — so ausführen, dass die quere Knieaxe dabei zu jener Ebene fortwährend senkrecht bleibt, so beschreibt die quere Knieaxe einen Theil der Mantelfläche eines Kreiscylinders. Der Fusspunkt der queren Knieaxe zeichnet dabei einen Kreisbogen, — den Durchschnitt dieser Mantelfläche mit einer auf der Cylinderaxe senkrechten Ebene. Findet man den Mittelpunkt dieses Kreisbogens, — so hat man einen Punkt, durch welchen die Cylinderaxe und zwar senkrecht zu jener Ebene geht. Die Cylinderaxe und die quere Knieaxe stehen nun senkrecht auf der Durchschnittsebene, also parallel. Eine durch beide gelegte Ebene geht durch den Mittelpunkt des Femurkopfes.

Praktisch habe ich es in der Regel so ausgeführt, dass ich durch beide unteren Femurenden unter Zuhilfenahme einer eigenen Sägevorrichtung eine Sägeebene legte, die durch beide queren Knieaxen ging. Auf der Sägefläche wurde die quere Knieaxe eingeritzt und ein metallener Stab auf beide Sägeflächen so angenagelt, dass die beiden queren Knieaxen in eine einzige Gerade fielen, welche auf jenem metallenen Lineal verzeichnet ist. Nach aussen endet das Lineal in einen cylindrischen Zapfen, dessen Axe in jene Gerade fällt. Um den cylindrischen Zapfen dreht sich eine mittelst einer Schraube stellbare cylindrische Hülse; senkrecht auf ihre Axe ist an der Hülse eine metallene Klemme angebracht, in welcher man eine ebene Platte, eine Glastafel etwa, so befestigen kann, dass die Platte in ihrer Verlängerung genau in die Axe des cylindrischen Zapfens, mithin in die quere Knieaxe fallen würde. Nun stellt man mittelst eines eigenen Gestelles ein Reissbrett senkrecht zur queren Knieaxe und richtet es so, bis eine am äussersten Ende des metallenen Lineals auf die verlängerte quere Knieaxe senkrecht gestellte Ebene auf dem Reissbrett allseitig berührend gleitet. In diese Ebene lässt sich durch Federkraft ein Schreibstift vordrücken, welcher auf dem Reissbrett den Kreisbogen zeichnet, wenn mit den aneinander in identischer Lage befestigten Schenkeln Beuge- und Streckbewegung ausgeführt wird. Der Mittelpunkt des Kreisbogens wird durch die bekannte Cirkelconstruction ermittelt, und nun braucht man die Hülse um den cylindrichen Zapfen nur so zu drehen, bis die Glasplatte durch den Kreismittelpunkt geht; dann geht sie

durch die quere Knieaxe und durch den Mittelpunkt des Kopfes, ist also die Femurebene. Sie lässt sich nun auch auf dem Schenkel selbst einritzen und einsägen; sie trägt von den Femurcondylen nun die hinteren Abschnitte ab.

Um jetzt die Schenkelaxe zu finden, legt man eine Platte so, dass die eingesägte Femurebene auf ihr allseitig berührend aufruht. Die quere Knieaxe wird halbirt und im Halbirungspunkte ein Schreibstift befestigt. Wenn man nun die Femurebene auf der Platte hin und her gleiten lässt, — Ab- und Adduction — so beschreibt der Stift einen Kreisbogen. Man zieht zu dem Bogen eine Sehne, halbirt sie und errichtet eine Senkrechte. Diese muss in ihrer Verlängerung durch den Mittelpunkt des Kopfes gehen. Da sie durch die Mitte der queren Knieaxe und durch das Centrum des Kopfes geht, ist sie die Schenkelaxe und kann auf dem Schenkel in der Schenkelebene eingeritzt werden.

II. Kapitel.

1. Der Excursionskegel.

Mit Hilfe der im Vorigen gewonnenen Constanten können wir nun zahlreiche Bestimmungen ausführen.

Die nächst liegende Frage richtet sich nach dem Umfang der Bewegungen. Denkt man sich den Oberschenkel durch alle extremen Lagen durchgeführt, so beschreibt die Femuraxe die Mantelfläche eines Kegels — des Excursionskegels (C. Langer, Anatomie des Menschen) und es handelt sich zunächst darum, diese Mantelfläche zu bestimmen, die denjenigen Raum begrenzt, innerhalb dessen alle Bewegungen des Oberschenkels stattfinden. Da die Bewegungen des Oberschenkels — unter Vernachlässigung eines geringen, nicht constanten Fehlers — um den Mittelpunkt des Femurkopfes geschehen, so kann die Femuraxe als der Radius einer Kugel behandelt werden, deren Mittelpunkt im Centrum des Femurkopfes gelegen ist (Excursionsradius C. Langer). Durch alle äussersten Lagen durchgeführt schneidet die Femuraxe einen Theil dieser Kugel aus und der Excursionskegel erscheint als ein Kugelausschnitt. Da bei diesen Bewegungen das untere Ende der Femuraxe — zugleich

die Mitte der queren Knieaxe — auf der Oberfläche der Kugel sich bewegt, so ist der Excursionskegel, da sein Radius bekannt ist, auch sofort bekannt, wenn man jene Raumcurve kennt, die das untere Ende der Femuraxe auf der Kugelfläche beschreibt.

Würde man eine Hohlkugel, deren Radius gleich der Femuraxe ist, so aufstellen, dass ihr Centrum mit dem Centrum des Femurkopfes zusammenfiele, so könnte die Femuraxe ihre Spur bei den extremen Lagen in die Kugel direct einschreiben. Ich musste mich aus nahe liegenden Gründen mit einem einfacheren Verfahren begnügen. Ich liess das Netz einer Halbkugel anfertigen, deren Radius etwas länger ist, als die durchschnittliche Femuraxe, und auf welcher von 10 zu 10 Graden die Meridiane und die Parallelkreise in Drahtbögen angebracht sind. Während bei der gleich zu beschreibenden Einstellung dieses Kugelnetzes die Femuraxe mit ihrem unteren Ende in dem Kugelnetze ihre extremen Lagen beschreibt, werden die Meridianwinkel und die der Parallelkreise auf einem Planiglobennetze notirt. Durch Verbindung der notirten Punkte bekommt man jene Curve, welche das untere Ende der Femuraxe auf der Kugelfläche umschreibt. Da aber der Excursionskegel auch eine bestimmte Lage besitzt, so muss diese durch eine bestimmte Aufstellung des Kugelnetzes und die entsprechende Notirung auf dem Planiglobennetze zum Ausdrucke kommen. Dies wird in folgender Weise erreicht.

Nehmen wir als Grenze zwischen Ab- und Adduction jene Lage an, bei welcher beide Femuraxen in identischer Lage der Schenkel mit einander, folglich auch mit der Sagittalebene parallel sind, so wird die Halbkugel so eingestellt, dass ihr Centrum in das Centrum des Femurkopfes fällt, und der eine Pol — nennen wir ihn Nordpol — dem Kopfe, der andere — Südpol — den Füssen zusieht, und die beide Pole verbindende Axe mit der Femuraxe, wenn diese im Parallelstand ist, in eine Ebene fällt. Der in diese Ebene gleichzeitig fallende Meridian grenzt, der Annahme zufolge, das Gebiet der Ab- und Adduction ab. Um nun auch eine Grenze zwischen Beugung und Streckung zu setzen, wird mit dem Schenkel eine maximale Beugung und eine maximale Streckung ausgeführt und das Netz nun um eine quere — auf die Ebene der Axe senkrechte — Gerade so geneigt, dass der Punkt der extremsten Beugung und jener der extremsten Streckung gleichweit vom Pole entfernt

sind. Dadurch wird der Aequator des Kugelnetzes zur Grenze zwischen der Beuge- und Streckseite.

Um nun die auf dem Planiglobennetze verzeichnete Curve zu verstehen, denke sich der Leser vor dem Cadaver so aufgestellt, dass er der horizontal liegenden Leiche in's Antlitz sieht. Das Becken ist festgenagelt, die Oberschenkel liegen, der Spannung der Gewebe überlassen, fast horizontal. Das aufgestellte Kugelnetz sieht mit seiner Convexität gegen den Beobachter. Mit dem Planiglobennetze beider Erdhalbkugeln in der Hand muss ich also den Kugelausschnitt der linken Extremität auf die östliche, jenen der rechten auf die westliche Halbkugel auftragen. Fassen wir nur die eine, z. B. die linke, Extremität in's Auge, so werden alle Bewegungen, die in die Beugesphäre fallen, auf die nördliche, jene der Streckspháre auf die südliche Hälfte der Halbkugel fallen. Der Aequator der Planigloben entspricht dem Aequator des Kugelnetzes. Derjenigen Ebene, in welche die Axe der Kugel und der der Sagittalebene — dem Parallelstande der Femuraxen — parallele Meridian fallen, entspricht auf dem Planiglobennetze der 90. Meridian (jener der als gerade Linie gezeichnet ist); alle Abductionsbewegungen werden also östlich aufgetragen, alle Adductionsbewegungen westlich. Auf dem Netze, das der rechten Körperseite entspricht, geschieht letzteres selbstverständlich umgekehrt, die Adductionsbewegungen müssen ostwärts aufgetragen werden.

Um nun noch die jeweilige Rotation, die beim Durchführen des Schenkels durch die extremen Lagen sich in Folge der Bänderspannung einstellt, zu veranschaulichen, wird am Umfange der Curve jedesmal ein Pfeil gezeichnet. Ist die Spitze des Pfeiles nach oben gekehrt, so findet Auswärtsrollung (Supination) statt, indem die Spitze des Pfeiles das innere Ende der queren Knieaxe versinnlicht.

Eine weitere Bestimmung betrifft den beiden Excursionskegeln gemeinschaftlichen Raum. Da sich nämlich, wie bekannt, beide Schenkel kreuzen können, so ist es von Interesse zu erfahren, wie viel der Excursionskegel des einen Beines von dem anderen ausschneidet, mit anderen Worten, welches ist der gemeinschaftliche Excursionsraum oder das Interferenzgebiet beider Beine. Die Existenz eines solchen Gebietes ist dadurch gegeben, dass der Oberschenkel länger ist, als die halbe Distanz der Mittelpunkte der Femurköpfe beiden Seiten. Ein hoch oben an beiden Oberschenkeln Amputirter

wird keinen wirklichen Interferenzraum besitzen; setzt er aber Stelzfüsse an, so werden diese sofort einen solchen besitzen. Es ist klar, dass alle Fragen, welche dieses Interferenzgebiet betreffen, auch durch geometrische Betrachtung gelöst werden, wenn man die Distanz der Mittelpunkte der Femurköpfe und die Lage und die Gestalt des Excursionskegels nennt.

Es ist aber einfacher, diese Frage durch directe Ablesung zu beantworten. Man kann zu diesem Zwecke einfach die Schenkelaxe des einen Beines in dem Kugelnetze des anderen in allen Adductionslagen durchführen und bekommt die Grenze des Interferenzgebietes für die Durchschnittspunkte der Femuraxen in allen extremen Lagen der Adduction. Endlich lassen sich noch zahlreiche andere Bestimmungen ausführen, von denen im Verlaufe die Rede sein wird.

Was nun den Umfang des Excursionskegels betrifft, so lehrt die einfachste Erfahrung, das an einem Bänderpräparate sich viel ausgiebigere Bewegungen ausführen lassen, als an einem Präparate. welches noch alle eingelenkigen Muskeln besitzt. Damit ist ausgesprochen, dass es im Hüftgelenke eine Muskelhemmung gibt. Es wird sich also empfehlen, zunächst zwei Excursionskegel zu schreiben; den einen, und zwar den weiteren, am Bänderpräparate, den anderen, engeren am Muskelpräparate. Der leichten Uebersicht wegen ist es weiterhin wünschenswerth, beide Excursionskegel auf derselben Halbkugel der Planigloben aufzuzeichnen. Man kann das Kugelnetz bei der Messung so aufstellen, dass der Aequator desselben in die Mitte zwischen äusserster Streckung und Beugung am Muskelpräparate fällt; dadurch wird der Umfang des Muskelkegels diesbezüglich symmetrisch angelegt; hierauf schneidet man sämmtliche Muskeln durch und liest den Umfang des Excursionskegels am Bänderpräparate, ohne die Einstellung zu verändern; oder man legt den Excursionskegel des Bänderpräparates bei der Einstellung symmetrisch an, indem man zuerst auf der einen Seite nach Hinwegnahme aller Muskeln die Breite der äussersten Streckung und der äussersten Beugung vorläufig misst, und das Kugelnetz auf der anderen Seite, wo die Muskeln stehen, so einstellt, dass der Aequator in die Mitte zwischen diesen Breiten fällt; dadurch wird der Excursionskegel des Bänderpräparates symmetrisch, der des Muskelpräparates asymmetrisch.

Beide Einstellungen empfehlen sich, jede in gewisser Beziehung, doch ist ersichtlich die erstere näher liegend, weil sie für die Verhältnisse in vivo verwendbarer ist.

Betrachten wir zunächst ein Beispiel. Auf dem Planiglobennetze Taf. IV sind die Excursionskegel eines 43jährigen an Tuberculose verstorbenen Mannes verzeichnet. Das Kugelnetz war so eingestellt, dass der Aequator die Gebiete der Beugung und Streckung am Bänderpräparate symmetrisch abtheilt. Betrachten wir zunächst den Excursionskegel des Muskelpräparates. Wir finden bezüglich der Beuge- und Streckbewegungen einen Umfang von 120°. Der 90. Meridian theilt die Gebiete der Ad- und Abduction ab. Wir finden sofort, dass das Gebiet der Adduction weit geringer ist, als das Gebiet der Abduction. Die Mittellage des Gelenkes liegt ja, wie bekannt, im Abductionsgebiete. Der Umfang der Excursionskegel zeigt eine symmetrische Gestalt; er ähnelt in der Flächenzeichnung einer Ellipse. In die längere Achse dieser Ellipse wäre die symmetrische Halbirungsebene des Excursionskegels zu verlegen, und man sieht aus der unmittelbaren Anschauung, dass diese Halbirungsebenen der rechten und linken Seite beugewärts divergiren und fast ganz in der Abductionssphäre liegen. Es zeigt sich schon hier der später noch zu erörternde Gedanke, ob man nicht eine Transformation der Coordinaten vornehmen sollte, derart, dass in die längere Axe der Ellipse die Grenze zwischen Ab- und Adduction und in die kürzere Axe die Grenze zwischen Beugung und Streckung zu setzen und darnach die Terminologie abzuändern wäre. Auf der Tafel Nr. V gebe ich die Excursionen einiger Muskelpräparate wieder, um die Uebereinstimmung der Befunde ersichtlich zu machen.

Was nun den Excursionskegel des Gelenkes nach Entfernung aller Muskeln betrifft, so zeigt sich neben den grossen individuellen Schwankungen, die hier auftreten und die eine ziemlich überraschende Verschiedenheit des Excursionsumfanges constatiren, doch im Ganzen eine Uebereinstimmung in folgenden Punkten. Einmal zeigt es sich, dass die Erweiterung des Excursionskegels hauptsächlich in die Sphäre der Beugung und Adduction fällt. Es zeigt sich also der interessante Umstand, dass die extreme Streckung ein Hinderniss in dem Bandapparate (lig. ileo-femorale), die extreme Beugung eine Hemmung in der Muskulatur findet. Weiterhin zeigt sich, dass im Allgemeinen die mediale Begrenzung des Excursionskegels regel-

mässiger ist, indem sie fast entlang einem Meridian verläuft; dass hingegen in der lateralen Sphäre ziemlich constant zwei Ausbiegungen sich zeigen, eine geringere noch im Streckgebiete, eine viel schärfere und grössere im Beugegebiete. Diese letztere fällt mit jener Stelle zusammen, wo zugleich eine ganz enorme Zunahme der Supination auftritt. Es ist eine Stelle, wo das Maximum der Beugung, der Abduction und der Supination ausführbar ist. Diese ausgezeichnete Stelle ist es, innerhalb welcher der Schenkel des Bänderpräparates bei aufliegendem Becken ebenso ruhig liegen bleibt, wie bei der extremen Streckung. Hebt man den Schenkel aus der ersteren heraus und schleudert ihn in die Beugung, so stellt er sich nach einigem Pendeln von selbst in jene, offenbar durch gewisse Bänderspannungen bestimmmte Lage. Auf der Tafel Nr. VI sind einige Excursionskegel von Bänderpräparaten verzeichnet und zeigen die grosse Verschiedenheit in den Maassen der Excursionsfähigkeit bei einzelnen Individuen. Die grössten Maasse in der Beuge- Streckrichtung fand ich bei einem 20jährigen Weibe, wo der Umfang 170° betrug.

Es drängt sich nun von selbst die Frage nach dem Detail auf. Es musste gefragt werden, in welcher näheren Weise die Muskeln und die Bänder den Excursionsumfang bestimmen. Ich will das, was ich beobachtet habe, nun mittheilen.

2. Die Bänderhemmung.

Wenn man den Schenkel am Umfange des Excursionskegels unter mässiger Ausspannung durch alle extremen Lagen durchführt, so kann man unmittelbar sehen, auf welchen Gebieten der Bewegung sich die einzelnen Bänder anspannen. Die einzige Schwierigkeit bietet das unsichtbare Ligamentum teres. Aber auch diese kann besiegt werden. Das Fettpolster der Fossa acetabuli tritt nämlich heraus, wenn das runde Band erschlafft ist; es tritt hinein, wenn das Band sich anspannt. Man braucht also nur dieses Fett zu beobachten, um die An- und Abspannung des runden Bandes zu erschliessen.

Auf der Tafel Nr. VII sind jene Gebiete verzeichnet, bei welchen die einzelnen Bänder gespannt sind. Es zeigt sich, dass das Ligamentum teres und das Ischiofemorale in demselben, das Ligam. ileofemorale in dem übrigen Gebiete Hemmungen abgeben. Die

nähere Mechanik der Bänder wird im nächsten Kapitel abgehandelt. Hier handelte es sich nur um die Hemmungen. Doch muss hier schon bemerkt werden, dass, wenn man die Pfanne vom Becken aus eröffnet und das runde Band an seinem Kopfansatze durchtrennt, die Excursionsfähigkeit des Schenkels dadurch nicht vermehrt wird. Von einigem Interesse dürfte auch die Beobachtung sein, dass das Ligam. pubo-femorale bei jener Stellung, wo es 10^0 unter dem Aequator in der Abductionsstellung gespannt ist, fast ganz genau in die Femurebene fällt.

3. Die Muskelhemmung.

Um die verwickelteren Verhältnisse dieser letzteren zu bestimmen, wurden zunächst einige äusseren Muskeln durchgetrennt; der Excursionskegel wurde grösser. Dann wurden sucessiv noch die inneren Muskeln zerschnitten und der Excursionskegel bestimmt.

Auf der Tafel Nr. VIII habe ich das in einem Beispiele dargestelllt. Die innerste Curve bezeichnet den Excursionskegel des Muskelpräparates; es sind alle eingelenkigen Hüftmuskeln vorhanden. Jeder Muskel ist dort mit seinem Namen bezeichnet, und so weit der Name reicht, so weit dehnt sich das Gebiet der passiven Spannung des Muskels bei den extremen Lagen aus. Geht man von jener Lage aus, in welcher der Schenkel vermöge der Spannung der Bänder und Muskeln horizontal im Gleichgewichte hängt, zunächst in die Abductionssphäre über, so spannt sich im Allgemeinen, wie man 15^0 beugewärts rückt, der Adductor longus an und bleibt etwa 80^0 weiter stets gespannt. In dem Augenblicke, wo er erschlafft, spannt sich der Abductor magnus an und bleibt gespannt bis zur äussersten Beugung und noch über die Grenze zwischen Ab- und Adduction hinaus bis etwa 20^0 in die Adduction hinüber. In einem grossen Theile dieses Gebietes ist auch der Adductor brevis gespannt. Im Momente der äussersten Beugung, noch ein wenig im Abductionsgebiete spannen sich hauptsächlich die mittleren Fasern des Glutaeus maximus an und bleiben noch etwa 40^0 in's Adductionsgebiet hinein gespannt. Wird der Schenkel nun weiter an der Grenze des Excursionskegels zur Ausgangslage zurück herumbewegt, so sieht man keine Muskelspannung mehr. Nun wird der Adductor longus, der Adductor magnus und

Erklärung der Abbildungen.

Taf. III. Fig. 1 u. 2. Die Köpfe sind nur in schematischer Form aufgezeichnet; ebenso sind in Fig. 3 u. 4 die Maassverhältnisse willkürlich genommen.

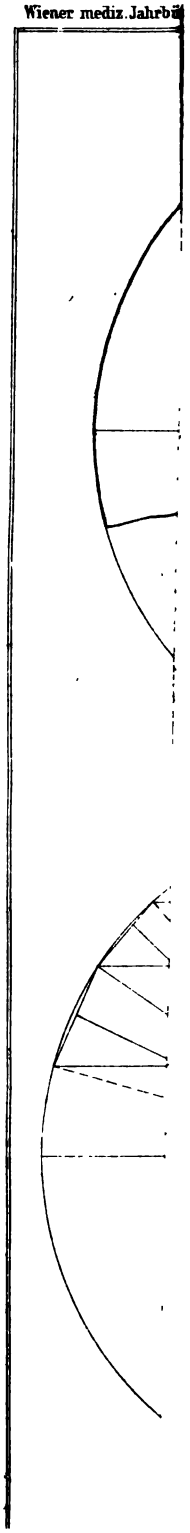
Taf. IV. Dieser Excursionskegel besass unter allen übrigen die regelmässigste Form, weshalb ich ihn als Schema voranstelle. Die als Ausgangslage notirte Stellung ist jene, wo der Schenkel sich selbst überlassen fast horizontal liegt.

Taf. V. Die aus dieser Tafel zu entnehmenden Umfänge der Beugung und Streckung, sowie der Ab- und Adduction dürfen nicht mit den Weber'schen verglichen werden, die am Lebenden gewonnen wurden, wo ja auch die zweigelenkigen Muskeln vorhanden sind.

Taf. VI a und VI b. Die von Weber gefundenen Mittel der extremsten Bewegungen kommen hier in bestätigender Weise zum Vorschein; während aber Weber nur drei Zahlen gibt, orientirt die Figur über den Zusammenhang zwischen dem Umfang der Beugung und Streckung einerseits, dem der Ab- und Adduction andererseits bei jeder beliebigen Lage. Wenn auch die Curven von weiblichen Präparaten von jenen der männlichen im Ganzen in der hier gegebenen Weise abweichen, so habe ich doch auch ausnahmsweise von weiblichen Gelenken Curven bekommen, die den männlichen auf VIa entsprechen.

Taf. VII. Die Unterbrechung der Curve der Lig. teres bei der äussersten Beugung kann erst im nächsten Kapitel erklärt werden.

Taf. VIII. Die Bezeichnung „einzelne Fasern des M. glut. med. et min." und das hier auftretende Verhalten des Muskels kommt im Kapitel IV zur näheren Besprechung. Es treten die Fasern nämlich nach einem bestimmten Gesetze successive in Spannung.



Beitrag zur Anatomie und pathologischen Anatomie der am sympathischen Bauchgeflechte des Menschen befindlichen Pacinischen Körperchen.

Von Prof. Dr. **A. Genersich** in Klausenburg [1]).

(Hierzu Tafel IX und X.)

Im Jänner fand ich in der Leiche eines zufällig in Kohlendunst verunglückten alten Mannes neben den ausgesprochenen Symptomen der Kohlenoxydvergiftung folgenden interessanten Befund: Der obere Theil des Duodenums ist verkürzt, fest an das Pankreas geheftet und so verengt, dass er kaum den Finger durchlässt. Bei der Eröffnung erscheint die Pylorusfalte links vollständig ausgeglichen, während sie rechterseits als eine bis 1 Ctm. hohe Leiste vorspringt. Unterhalb dieser Leiste ist die Wand des Duodenums divertikelartig gegen die Leber hervorgewölbt, welche Hervorwölbung jedoch schon 1·5 Ctm. unter dem Pylorus am Rande einer etwa pfenniggrossen (1·5 Ctm. langen und 1 Ctm. breiten), glatt überhäuteten Narbe sich ausgleicht; von dieser Narbe aus verläuft nach oben, nach links und nach unten je eine 2 Ctm. lange, tiefe, lineare, narbige Einziehung. In die Gegend der Narbe fällt auch die Verengerung des Duodenums, welches hier nur 4·5 Ctm. in der Peripherie hat. Im oberen Theile der flachen Narbe, 18 Mm. unter dem Pylorus befindet sich eine hanfkorngrosse (3 Mm. im Durchmesser), klaffende Oeffnung mit glatten, harten Rändern, aus welcher beim Druck auf die Gallenblase eine hellgelbe, dünnflüssige, krümliche Galle, mit reichlichen Luftblasen gemengt, hervorquillt. Etwa

[1]) Vorgetragen und demonstrirt in der 1. Fachsitzung der 18. Wanderversammlung der ungarischen Aerzte und Naturforscher, August 1875.

8 Mm. unter dieser Oeffnung, noch innerhalb der Narbe, befindet sich ein weicher, röthlicher, erbsengrosser Wulst, in dessen Mittelpunkt eine 1·5 Mm. grosse Vertiefung erscheint, durch welche die Sonde in den Ductus Virsungianus gelangt, letzterer ist mässig erweitert (16 Mm. in der Peripherie), und so wie seine schwach erweiterten Aeste mit serumartiger, doch etwas weisslicher Flüssigkeit gefüllt. Die obere Oeffnung, aus welcher Galle hervortritt, ist die Mündung des Ductus choledochus, welcher hier die Darmwand im rechten Winkel durchbohrt. Derselbe ist 3·3 Ctm. lang und von seiner Oeffnung an bis zur Verzweigung immer mehr erweitert, woselbst er 42 Mm. in der Peripherie hat; der Ductus hepaticus ist noch etwas weiter (44 Mm.), und seine Hauptäste sind auch so weit, dass die Fingerspitze eingeführt werden kann (35 Mm. in der Peripherie), auch die in der Leber verlaufenden grösseren Gallengänge sind ein wenig erweitert. Der Ductus cysticus ist verkürzt und gänsekieldick. Die Gallenblase ist etwas vergrössert, (12 Ctm. lang, 13 Ctm. in der Peripherie) und ragt halbhühnereigross unter dem Leberrande hervor. Die Wandungen der Gallengänge sind entsprechend verdickt, die gallig imbibirte Schleimhaut selbst dicker, jedoch weich und zeigt nirgends Narben. Im Ductus choledochus, hepaticus, cysticus und in der Gallenblase ist überall neben der dünnen, krümlichen Galle Luft vorhanden; während dem innerhalb der Leber in den Gallengängen nur krümliche Galle enthalteu ist. Die Galle war schwach alkalisch und enthielt bröckliges Bilirubin, Cholestearinkrystalle, Gallengangepithel, wenige Schleimkörperchen und sehr viele Bakterien. Die Leber ohne weitere Veränderungen.

Die gefundenen Veränderungen in dem Duodenum und den Gallengängen mögen wohl in der Art zu Stande gekommen sein, dass vor Jahren ein ulceröser Process — vielleicht ein Ulcus perforans — denjenigen Theil des Duodenums zerstörte, wo der Gallengang einmündet, und die Vater'sche Falte vernichtete. Nach der Heilung des Geschwürs wurde durch die narbige Contraction das Duodenum verengt, verkürzt, und da durch die Schrumpfung der Narbe die Mündung des Ductus choledochus continuirlich geöffnet blieb, war Gelegenheit geboten, dass Darmluft in die freien Gallengänge eindringen konnte. Immerhin ist es auch möglich, dass ein Gallenstein im Darmwandtheil des Ductus choledochus stecken blieb, in

Folge dessen sowohl die betreffende Darmwandung, als auch die Vater'sche Falte sammt dem Darmende des gemeinschaftlichen Gallenganges zerstört wurde.

Am interessantesten jedoch war bei dieser Section folgender Befund: Hinter dem Kopfe des Pankreas im lockeren Bindegewebe um die Vena portae und deren Hauptwurzeln herum fanden sich 25 bläschenähnlich durchscheinende ovale Körperchen, welche 3—6 Mm. lang und 2—3 Mm. breit und dick waren. Dieselben erschienen theils einzeln in das Gewebe eingestreut, theils waren sie zu zweien bis vieren aneinander gruppirt; sie waren leicht ausschälbar und zeigten in der Mitte meistens einen axialen, dünnen, weissen Streifen, seltener im Centrum einen etwa grieskorngrossen weissen Punkt und glichen im letzteren Falle durchaus kleinen Cysticercen. Bei der näheren Betrachtung zeigte es sich alsbald, dass dieselben Nervenendorgane, nämlich Pacini'sche oder Vater'sche Körperchen sind und mit dünnen Stielen an den Zweigen des Sympathicus hängen (Fig. 1 u. 2).

Dass an den sympathischen Bauchgeflechten des Menschen, insbesondere am Plexus epigastricus Pacinische Körperchen vorkommen, wusste schon Pacini[1]), auch Kölliker und Henle fanden dieselben[2]), und so wird es seither in allen bekannten histologischen Handbüchern gelehrt. Aber nirgends fand ich eine Erwähnung, dass irgend Jemand hier derartige Gebilde von einer solchen Grösse gesehen hätte, wie ich sie antraf. — Henle und Kölliker lehren, dass die Pacinischen Körperchen am Plexus epigastricus so gross seien, wie die an der Hand oder am Fusse, d. h. im Mittel — eine Länge von $1^1/_3$—2 Mm. besitzen. Allerdings erwähnen Henle und Kölliker in ihrer obigen Arbeit, dass sie einmal ein fast 2‴ langes Pacinisches Körperchen gesehen haben, jedoch haben sie den Fundort desselben nicht näher angegeben und A. Rauber[3]) fand an der Fusssohle des menschlichen Körpers pathologisch veränderte Pacinische Körperchen, von denen das eine 7 Mm., das andere 6 Mm. lang und 3·5 Mm. dick

[1]) Nuovi organi scoperti nel corpo umano. Pistoja 1840.

[2]) Henle und Kölliker, Ueber die Pacinischen Körperchen. 1844. Seite 9.

[3]) Rauber, Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung Pacinischer Körperchen. München 1867. S. 26.

war. An beiden erschien das Bindegewebe der Kapsel verdickt und die Nervenfaser war verschwunden. — Kölliker[1]) gibt die Grösse der am Menschen befindlichen Pacinischen Körperchen als 1·1—4·5 Mm. an; Frey[2]) schätzt die Pacinischen Körperchen auf 1—2 Mm. Länge und Biesiadecki nimmt in Stricker's Handbuch der Histologie[3]) Kölliker's Maasse an. Ob nun in meinem Falle die Vergrösserung der Pacinischen Körperchen mit den anderen pathologisch-anatomischen Veränderungen in irgend einem causalen Zusammenhange stand — blieb vor der Hand unentschieden. Die Angehörigen des Verstorbenen versicherten jedoch, dass er in den letzten 6 Jahren an Verdauungsstörungen nicht im Geringsten litt.

Behufs Aufklärung dieses Zustandes habe ich das Verhalten der Pacinischen Körperchen am Plexus epigastricus bei meinen Sectionen mit Aufmerksamkeit verfolgt und nachdem mir ein durch leichte Auffindbarkeit und beträchtliche Grösse vortheilhaftes Material zu Gebote stand, bestrebte ich mich zugleich durch genauere Untersuchung der noch immer fraglichen Structur der Pacinischen Körperchen nachzuforschen: die Resultate dieser Untersuchungen will ich im Folgenden zusammenfassen.

Bis jetzt habe ich die Pacinischen Körperchen des sympathischen Bauchgeflechtes an den Leichen von 82 an verschiedenen Krankheiten verstorbenen Individuen untersucht. Da mich vorzüglich die Vergrösserung derselben interessirte, habe ich aus meinen Notizen neben der Anzahl, den grössten Längen- und Breitendurchmesser auf einer Tabelle zusammengestellt.

---

[1]) Handbuch der Gewebelehre 1867, S. 108.
[2]) Handbuch der Histologie 1874, S. 393.
[3]) Stricker, Handbuch der Histologie S. 594.

Nummer der Sections-Protokolls	Alter	Geschlecht	Todesursache	Ob Wassersucht zugegen war oder nicht?	Die am Bauchgeflechte des Sympathicus befindlichen Pacinischen Körper waren		
					Der Zahl nach	Die grössten waren	
						lang	breit
						in Millimeter	
759	68 Jahre	männl.	Vergiftung durch Kohlenoxyd .	nicht	25	3–6	2—3
764	18 Monat	weibl.	Pneumonie	„	wenig	1	.
765	31 Jahre	männl.	Meningitis cerebrospinalis . .	„	„	3	.
766	17 „	„	Variola	„	„	1	.
767	75 „	„	Pneumonie	„	viel	2—5	1·5—4
769	60 „	weibl.	Apoplexia cerebri	„	wenig	2	1·5
770	4 Tage	„	Syphilis	„	viel	0·36—0·6	0·20—0·3
772	67 Jahre	„	Coleitis ulcerosa	ja	36	3—7	2—4
68 ger.	13 „	männl.	Epilepsie	nicht	10	1—1·5	.
775	80 „	„	Lithiasis	„	43	1—2	.
69 ger.	45 „	„	Erhängung	„	.	.	.
774	14 Tage	weibl.	Peritonitis	„	viel	1	.
776	4 Monate	männl.	Eczema	„	wenig	1	.
779	53 Jahre	„	Emphysema pulmon.	ja	6	1·5—4	.
780	70 „	weibl.	Pneumonie	nicht	22	1·5—4	1—1·5
781	22 „	männl.	„	„	10	2–3	0·5—1
71 ger.	18 „	weibl.	Phosphorvergiftung	„	.	1·25—1·5	.
73 „	reif	„	Erwürgung	„	viel	sehr	klein
75 „	12 Jahre	männl.	Erhängung	„	.	.	.
782	21 „	weibl.	Peribronchitis	„	wenig	1	.
783	17 „	„	Typhus	„	4	1·5	.
786	40 „	männl.	Pneumonie	„	etliche	1·5—2	.
787	42 „	„	Krebs des Bauchfells	„	viele	1·5–2	.
788	68 „	„	Pneumonie	„	wenig	3–4	1
789	50 „	weibl.	Peribronchitis	„	„	1—2	.
790	27 „	„	„	„	sehr viele	1·5—2	.
791	60 „	männl.	Pneumonie	ja	162	3 5—4	3
793	22 „	„	Peribronchitis	nicht	wenig	1—2	.
794	60 „	„	Septikämie	„	wenig	2—3	.
76 ger.	34 „	„	Pyämie	„	viel	2—2·5	.
78 „	40 „	„	Pneumonie	„	sehr viele	2—3	.
79 „	76 „	weibl.	„	„	wenig	2—3	.
80 „	35 „	„	„	„	.	.	.
81 „	17 „	„	Phosphorvergiftung	„	wenig	0·73—1·20	0·68—0·8
89 „	16 „	„	„	„	.	.	.
90 „	15 „	„	„	„	wenig	1—2·5	.
92 „	45 „	„	Epilepsie	„	.	.	.
796	9 Tage	„	Erysipelas	„	wenig	1	.
796	52 Jahre	„	Lymphosarcom	„	„	2—3	.
797	45 „	männl.	Pneumonie	„	„	1–3	.
799a	25 „	„	Pneumonie	„	16	2—3	.

Nummer des Sections-Protokolls	Alter	Geschlecht	Todesursache	Ob Wassersucht zugegen war oder nicht?	Die am Bauchgeflechte des Sympathicus befindlichen Pacinischen Körper waren		
					Der Zahl nach	Die grössten waren	
						lang	breit
						in Millimeter	
799 b	25 Jahre	männl.	Meningitis cerebrospinalis . . .	nicht	10	1·0—1·5	.
800	45 „	„	Pneumonie	„	51	3·5	2
802	7 „	weibl.	Meningitis tuberculosa	„	wenig	1·13	0·3
803	11 „	männl.	„ „	„	.	.	.
804	40 „	„	Peribronchitis	„	6	0·5—1	.
805	9 Monate	„	Rachitis	„	viel	0·86	0·32
806	55 Jahre	„	Arthritis cariosa	„	48	3·5	2
807	24 „	weibl.	Empyema	ja	.	1·5	.
808	22 „	„	Febris puerperalis	nicht	wenig	1·5—2	0·5
809	27 „	„	Pneumonie	„	„	0·5—1	0·25—0·5
810	65 „	„	„	„	viel	2—3	1·5—2
811	50 „	„	„	ja	.	1·5	.
813	25 „	„	Sarcoma	nicht	.	1—2	.
814	37 „	männl.	Scirrhus ventriculi	„	wenig	1—3	.
815	14 „	„	Croup	„	viel	0·5	0·3
816	70 „	„	Pneumonie	„	wenig	2	.
817	26 „	„	„	„	„	3—4	.
818 a	31 „	„	Bronchopneumonia caseosa . .	„	.	1·5	.
818 b	41 „	„	„ „ . .	„	sehr viele	3	.
819	12 „	„	Erstickung	„	.	1—1·5	.
820	48 „	„	Pneumonie	„	wenig	4	.
821	16 „	weibl.	Peritonitis	„	.	1	.
826	20 „	„	Typhus	„	.	.	.
827	26 „	männl.	Phthisis ulcerosa	„	wenig	3·0—3·5	.
828	17 „	weibl.	Tuberculosis peritonei	„	.	.	.
829	15 Monat	„	Catarrh. follic. intest.	„	.	0·5—0·75	.
831	30 Jahre	männl.	Cirrhosis hepatis	ja	sehr viele	3	.
832	25 „	weibl.	Bronchopneumonia fibr. et caseosa	nicht	5	1—1·5	.
833	35 „	männl.	Herzfehler	ja	wenig	1—1·5	.
835	37 „	„	Peribronchitis caseosa	nicht	sehr viele	4	.
837	22 „	„	Scrophulosis	„	wenig	2—3	.
838	31 „	„	Bronchopneumonia caseosa . .	„	.	2—3	.
839	12 „	„	Extravas. in cranio	„	sehr viele	0·5—2	.
843	55 „	weibl.	Pneumonie	ja	.	3	.
844	20 „	„	Febris puerperalis	nicht	.	1.5—2	.
845	30 „	„	Catarrh. entericus	„	wenig	1·5	.
846	18 „	„	Meningitis cerebrospinalis . . .	„	.	.	.
847	56 „	„	Phthisis ulcerosa pulmonum . .	„	sehr viele	4	.
848	30 „	„	Peritonitis tuberculosa	„	wenig	1	.
849	70 „	männl.	Pleuritis tuberculosa	ja	6	1·5—3·5	.
93 ger	41 „	weibl.	Phosphorvergiftung	nicht	5	1·5	.

In 9 Fällen fand ich keine Pacinischen Körperchen; jedoch 7 unter diesen waren plötzlich oder nach 1—2tägiger Krankheit verstorbene Individuen, bei welchen das reichliche Fettgewebe die Aufsuchung der Pacinischen Körperchen sehr erschwerte, so dass dieselben leicht übersehen werden konnten, auch bei 2 nach längerem Krankenlager gestorbenen 20jährigen Mädchen habe ich trotz der genauesten Untersuchung keine gefunden. Nachdem jedoch bei jugendlichen Individuen die Pacinischen Körperchen des Plexus sympathicus nicht selten kleiner sind als 1 Mm. und somit bei makroskopischer Untersuchung denn doch unbemerkt bleiben können, halte ich mich noch immer nicht dazu berechtigt, Kölliker's Aussage, nach welcher am Plexus epigastricus Pacinische Körperchen ausnahmslos vorkommen sollen, mit Bestimmtheit zu widersprechen.

In 73 Fällen fand ich Pacinische Körperchen an den Endzweigen der Bauchgeflechte und zwar in verschiedener von der Krankheit und dem Geschlechte unabhängiger Grösse und Anzahl; am constantesten kommen dieselben vor hinter dem Kopfe des Pankreas, im lockeren Bindegewebe hinter dem Anfange des Stammes der Pfortader, dann hinter den in dieselbe einmündenden grossen Venenstämmen, der Vena lienalis und Vena mesaraica communis. Häufig sind nur 4—5 vorhanden, welche einzeln oder zu zweien — dreien im Bindegewebe liegen. Häufig findet man bis 30 und 40, seltener mehr als 40 und zuweilen auch mehr als 100; so zählte ich bei einem alten Manne (Section 791) 162 Pacinische Körperchen. Wenn viele vorhanden sind, findet man die meisten in Gruppen von 10—12 und zwar immer vorzüglich auf der hinteren Oberfläche der Pfortader und in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft unter dem Kopf des Pankreas, weniger neben dem Stamme der Milzvene, noch weniger um die Vena mesaraica communis superior et inferior herum; an der oberen Darmvene finden sich dieselben hie und da auch in der Wurzel des Mesenteriums, im Mesocolon transversum, ferner an der hinteren Wand des unteren Theiles des Duodenums, und unter der Serosa des obersten Theiles des Jejunum; im Verlaufe der unteren Darmvene aber fand ich einzelne Pacinische Körperchen bis zur dritten Verästelung derselben, ja bis zur Wurzel des Mesocolon flexurae sigmoideae.

Die meisten erscheinen als eiförmige, wasserhelle Bläschen, mit einem dünnen, weissen, axialen Strange; seltener sind dieselben

rundlich, in welchem Falle gewöhnlich der Mittelpunkt ein weissliches rundliches Knötchen bildet. Manche sind birnförmig, oder verkehrt birnförmig, nicht selten findet man Zwillingsbildungen von halbmondförmiger oder Nierengestalt, oder noch complicirtere Formen. Häufig inserirt sich der Stiel nicht am Pole sondern seitlich davon.

Rücksichtlich des Verhältnisses der Grösse der Pacinischen Körperchen zum Alter, dem Geschlechte, zum allgemeinen und partialen Hydrops habe ich aus meinen Notizen folgende Resultate zusammengestellt.

Bei den 73 Individuen, an deren sympathischen Bauchgeflechten Pacinische Körper gefunden wurden, waren

der Länge nach die grössten über 4 Mm. lang:

in 4 Fällen u. zw. sämmtlich bei über 50 Jahre alten Individuen.

Ueber 2 Mm. bis 4 Mm. lang:

in 29 Fällen u. zw. 1mal bei einem Mädchen unter 20 J. (15 J. a.)
16mal bei Individuen zwischen 21—50 J.
12mal bei Individuen von über 50 Jahren.

Ueber 1 Mm. bis 2 Mm. lang:

in 25 Fällen u. zw. 7mal bei Individuen von unter 20 Jahren,
16mal bei Individuen zwischen 21 u. 50 Jahren,
2mal bei Individuen von über 50 Jahren.

Nur 1 Mm. lang und kleiner:

in 15 Fällen u. zw. 8mal bei Kindern von unter 2 Jahren,
3mal bei Knaben u. Mädchen von unter 20 J.,
4mal bei Individuen von zwischen 21—50 J.

Dem Alter nach:

über 50 Jahre alte Individuen secirte ich 18, von diesen waren:
bei 4 die grössten P. K. über 4 Mm.
bei 12 die grössten P. K. über 2—4 Mm. lang,
bei 2 nur 2 Mm. gross.

Unter diesen war im Durchschn. das grösste P. K. 4 Mm. lang.

Individuen zwischen 21—50 J. secirte ich 36, unter diesen waren:
bei 16 die grössten P. K. über 2—4 Mm. lang, im Mittel 3·2 Mm.,
bei 16 zwischen 1 und 2 Mm., im Mittel 1·67 Mm.,
bei 4 nur 1 Mm.

Im Durchschnitte war von diesen das grösste Pacinische Körperchen 2·3 Mm. lang.

Individuen zwischen 2—20 Jahren secirte ich 11, von diesen war:

bei 1 das grösste P. K. 2·5 Mm.

bei 7 über 1—2 Mm., im Mittel 1·57 Mm.,

bei 3 1 Mm. oder kleiner, im Mittel 0·833 Mm.

Im Durchschnitt war das grösste Pacinische Körperchen bei diesen 1·5 Mm.

Kinder von unter 2 Jahren secirte ich 8, bei diesen war das längste P. K. 1 Mm.

Im Mittel war die Länge des grössten Pacinischen Körperchens bei diesen 0·8 Mm.

Dem Geschlechte nach:

P. K. von über 4 Mm. Länge fand ich bei 3 Männern und 1 Weibe,

„ „ „ 2 „ „ „ „ „ 23 „ „ 6 „

„ „ 1—2 „ „ „ „ „ 9 „ „ 16 „

„ „ 1 Mm. Länge und kleiner fand ich bei 5 M. und 10 W.

Es ist zu bemerken, dass von den 18 über 50 Jahre alten Individuen 11 männlichen und 7 weiblichen Geschlechtes waren; von denen zwischen 20 und 50 Jahren waren 22 Männer und 14 Weiber, von den 2—20jährigen waren 4 männlichen und 7 weiblichen Geschlechtes und von denen unter 2 Jahren waren 2 Knaben und 6 Mädchen — und so findet der in obigen Zahlen bemerkbare Unterschied hinsichtlich des Geschlechtes darin seine Erklärung, dass unter den älteren Individuen die meisten männlichen, unter den jüngeren die grössere Zahl weiblichen Geschlechtes war.

In Bezug auf Wassersucht und seröse peritoneale Exsudate waren:

über 4 Mm. grosse Pacinische Körper

bei 3 Individuen ohne, bei 1 Individuum mit Hydrops;

P. K. von 2—4 Mm. Grösse waren:

bei 23 Individuen ohne, bei 6 Indiv. mit Hydrops;

P. K. von über 1 Mm. Länge waren:

bei 19 Individuen ohne Hydrops, bei 6 mit Hydrops oder mit peritoneal. Exsud.

1 Mm. lange und kleinere P. K. fanden sich:

in 11 Fällen ohne Hydrops, in 4 F. mit Bauchfellentzündung, so dass unter den grösseren Pacinischen Körpern die hydropischen zu den nicht hydropischen sich derartig verhalten, wie 1 : 4, die

kleineren beiläufig so wie 1 : 3. — Somit hat die Wassersucht keinen Einfluss auf die Grösse der Pacinischen Körper.

Hieraus ergibt sich, dass die Grösse der Pacinischen Körperchen weder mit dem Geschlechte noch mit etwaigem Hydrops in Zusammenhang gebracht werden kann, sondern dass dieselbe durchschnittlich mit dem Alter steigt. Bei Kindern findet man die kleinsten, bei Alten die grössten Pacinischen Körperchen, und wenn auch bei zwei alten Individuen das grösste Pacinische Körperchen nur 2 Mm. lang war und andererseits bei einem 15jährigen Mädchen ein 2·5 Mm. langes Körperchen gefunden wurde, waren doch über 4 Mm. lange Pacinische Körperchen nur bei alten Individuen, und hatten alle Kinder unter 2 Jahren höchstens 1 Mm. lange Pacinische Körperchen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die grössten Pacinischen Körperchen bei Kindern unter 2 Jahren im durchschnittlichen Maximum 0·8 Mm., bei 2—20jährigen 1·5 Mm., bei 21—50jährigen 2·3 Mm. und bei über 50 Jahre alten 4 Mm. Länge erreichen.

Bezüglich des anatomischen Baues der mittelgrossen (circa 2 bis 3 Mm. langen) Pacinischen Körperchen will ich mich hier darauf beschränken, darzulegen, wie sich meine Befunde zu den neueren Ansichten über den Bau der Pacinischen Körperchen verhalten. Axel Key und Retzius[1]) fanden nämlich, dass die von den früheren Autoren allgemein angenommenen, mit Flüssigkeit gefüllten intercapsulären Räume der Pac. Körp. als solche nicht existiren, sondern das Kapselsystem der Pacinischen Körperchen so aufgefasst werden muss, dass je eine Kapsel eine dicke Membran ist, welche innen und aussen mit einem kernhaltigen Zellenhäutchen überkleidet wird, und in ihrem mittleren Theile zwischen zerstreuten Bindegewebsfasern Höhlenräume enthält, die mit eiweisshältiger Flüssigkeit gefüllt sind. Jene dunkeln Kapsellinien der früheren Autoren entsprechen immer den Grenzlinien zweier sich berührender Kapseln, und die bei Behandlung mit Säuren hell erscheinenden Zwischenräume sind nicht intercapsuläre Räume, wie man früher glaubte, sondern intracapsuläre Höhlungen.

---

[1]) M. Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie. IX. Bd. S. 365. „Studien in der Anatomie des Nervensystems" von Prof. Axel Key und Dr. Gustav Retzius.

Meine eigenen Untersuchungen haben zu denselben Resultaten geführt, wie sie Axel Key und Gustav Retzius bekannt gemacht haben. Durch längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete und in Glycerinleim eingebettete Pacinische Körperchen zeigen auf dem Querschnitt, dass die Räume zwischen den concentrischen Kapsellinien nicht gleichmässig durchsichtig erscheinen, besonders, wenn wir stärkere Vergrösserungen gebrauchen und Durchschnitte untersuchen, welche mit Hämatoxylin gefärbt sind, und nicht wie die Carmintinctionen mit Säuren behandelt wurden (Fig. 3). In der unmittelbaren Nachbarschaft der Kapsellinien zeigen sich concentrisch verlaufende feine Fasern und theils neben den Kapsellinien, theils etwas auswärts von diesen punktförmige Durchschnitte von Längsfasern und ausserdem noch besonders in den breiteren Zwischenkapselräumen wenige radiär verlaufende und verästelte Fasern. Auf sehr dünnen Schnitten sieht man fast ausnahmslos in einzelnen Kapsellinien Spaltungen, welche ganz scharf contourirt sind, und deren klare Durchsichtigkeit auffallend mit den sog. Zwischenkapselräumen contrastirt (Fig. 3 Sp). In diesen Spalten erscheinen ausnahmslos Kerne, welche sich gegen die Lücke zu vorwölben und zwar beiderseits und in so regelmässigen Abständen, dass dieselben ohne Zweifel den Kernen der Hoyer'schen Endothelzellen[1]) entsprechen, ja hie und da trifft man in diesen Spalten auch solche Stellen an, wo die Kerne sich sammt einem die Wandung der Spalte auskleidenden Zellhäutchen von der Wandung ablösen, welches Häutchen äusserst dünn ist und auf dem Querschnitte als feine Linie erscheint.

Wenn man schon bei mittelgrossen menschlichen Pacinischen Körperchen diesen Befund leicht constatiren kann, ist derselbe noch sicherer zu beweisen bei den vergrösserten Pacinischen (Fig. 7 der Querdurchschnitt eines 7 Mm. langen Pacinischen Körperchens von einem an Pyelonephritis verstorbenen 80jähr. Manne), an welchem der fibrilläre Bau viel stärker ausgesprochen ist, und man wegen der Verbreiterung der sog. intercapsulären Räume jede Verwechslung mit unterliegenden Kapselstreifen ausschliessen kann.

---

[1]) Hoyer, Ein Beitrag zur Histologie der Pacinischen Körperchen. Du Bois und Reichert's Archiv f. Anat. 2. Heft S. 213 — und zur Histologie bindegewebiger Organe. 1867. S. 207.

Auch an mit Silber gefärbten Pacinischen Körperchen lässt es sich nachweisen, dass die Kapsellinien durch zwei sich berührende Zellenmembranen gebildet werden. Wenn man nämlich ein mit Silber gefärbtes Pacinisches Körperchen bei starker Vergrösserung betrachtet, so sieht man, wie bei genauer Einstellung der Silberlinien des Epithels bei ganz geringer Drehung der Schraube ein zweites ähnliches Netz vor die Augen tritt, worauf eine viel stärkere Drehung der Schraube nothwendig wird, bis ein drittes Netz erscheint; zur Sichtbarmachung des vierten Netzes hingegen genügt dann schon eine ganz geringe Drehung der Schraube: welche Umstände darauf hinweisen, dass die erste und zweite, sowie auch die dritte und vierte Endothelzeichnung unmittelbar übereinander liegen. So entsprechen denn die Kapseln der Pacinischen Körperchen den Blatthüllen eines Zwiebels, welche Aehnlichkeit auch darin zutrifft, dass die äusseren Hüllen der Pacinischen Körperchen, so wie auch die innersten, viel dünner sind, als die mittleren. Ob nun zwischen den Hüllen des Pacinischen Körperchens Flüssigkeit enthalten ist oder nicht, — ist schwer zu entscheiden; jedesfalls ist dieselbe nur in minimaler Quantität vorhanden, denn die Membranen liegen dicht aneinander, und etwaige grössere Spalten sind sicherlich nur Kunstprodukte. Jene alkalische, eiweisshältige Flüssigkeit, welche beim Einstich aus den Pacinischen Körperchen hervorquillt, ist immer nur in die lockere Substanz der Kapselhüllen infiltrirt.

An der Stelle, wo die Lamellen des Pacinischen Körperchens in den Stiel übergehen, verdünnen sie sich plötzlich, und hier fliessen sehr häufig mehrere (2—5) miteinander zusammen und setzen sich in die Perineuralmembran des Stieles fort, woselbst die zwischen den Zellenmembranen befindlichen Spalten zu Perineuralräumen werden. Innerhalb der Perineuralmembran liegt im Stiele die doppelcontourirte Nervenfaser, welche mit einer Schwann'schen Scheide und ausserdem noch mit einer besonderen Faserscheide umgeben ist, die von der Faserscheide des Nervenstämmchens entspringt und aus glänzenden, dicht aneinander liegenden wellenförmigen Fibrillen besteht (Fig. 2 F Sch). Sie ist nach aussen mit einer Zellenmembran überzogen, in der mit Protoplasmamasse umgebene Kerne sichtbar sind. Bisweilen finden sich auch auf der inneren Oberfläche dieses Häutchens einzelne Zellen. Die Fibrillenscheide

des Stieles steht weder mit den Perineuralmembranen, noch mit den Lamellen des Pacinischen Körperchens in irgend einer Verbindung, sondern gelangt im Stiele bis zum Innenkolben, welcher als eine directe Fortsetzung der Faserhülle zu betrachten ist (Fig. 2 IK): nur dass sich die Fibrillenscheide am Anfang des Innenkolbens erweitert und ihre Streifung verliert, mehr körnig protoplasmatisch wird. Doch sieht man auch hier bald mehr, bald weniger ausgesprochene Längsstreifung mit engen Zwischenräumen. Nach aussen ist der Innenkolben ebenfalls mit einer kernhältigen Zellenmembran umgeben (Fig. 3 Z Sch), welche von der nächsten dünnen Kapsellamelle scharf hervortritt und von derselben leicht unterschieden werden kann. Der Innenkolben behält seine Dicke und seine cylindrische Form bis jenseits der Nervenendigung, bis zum oberen Ende des centralen Kapselsystems, woselbst er sich plötzlich verengt, wieder glänzend und streifig wird und dann häufig gegen den peripheren Pol zu einige Kapseln durchbohrt und mit denselben in Verbindung tritt, — worauf er gewöhnlich noch unterhalb der Oberfläche aufhört (Fig. 1 c). Er bildet hier somit das schon von Pacini so benannte Ligamentum intercapsulare. Nicht selten endigt die Fortsetzung des Innenkolbens noch innerhalb der Kapseln, ohne dieselben zu durchbohren, und in diesen Fällen existirt auch kein intercapsuläres Band. Ich bestätige somit die bezüglichen Befunde von Axel Key und Retzius und füge hinzu, dass in den Fällen, in welchen die Nervenfaser das eine Pacinische Körperchen durchbohrt, um erst in dem zweiten zu endigen, die Fibrillenscheide des Nervens im peripheren Theil des ersten Pacinischen Körperchens und darüber hinaus bis zur centralen Kapsel des zweiten Körperchens ganz dieselbe fein-fibrilläre Form annimmt, wie vor dem Eintritte in das erste Körperchen.

Die Nervenfaser verliert beim Eintritte in den Innenkolben gewöhnlich plötzlich ihre Myelinscheide und läuft als sog. Endnervenfaser (Keferstein [1]) und W. Krause [2])) gegen die Spitze desselben, manchmal behält sie aber die Myelinscheide noch weiterhin oder nimmt dieselbe für eine kleine Strecke wieder an. Um dieselbe

[1]) Göttinger Nachrichten 1858 Nr. 8.

[2]) „Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven." Hannover 1860.

sieht man nach Axel Key und Retzius fast immer ein sehr dünnes, etwas glänzendes Häutchen mit unebenen Grenzen, welches die Faser bis gegen die Endorgane begleitet. Diese Membran habe ich nicht gesehen, jedoch fand ich die Nervenfaser an solchen Stellen, wo keine Endorgane sind, glatt und scharf contourirt. Bezugs der Endnervenfaser bestätigen Axel Key und Gust. Retzius Grandry's[1]) Befund, dass die Nervenfaser mehr oder weniger ausgesprochen fibrillär ist; ich habe mich von der fibrillären Structur derselben jedoch nie fest überzeugen können, — sondern fand dieselbe fein granulirt; wenn ich auch zugeben muss, dass die Granula hie und da undeutlich in Längsstreifen geordnet erscheinen. Hingegen habe ich mich davon überzeugt, dass die Terminalfaser nicht bandförmig ist — wie Kölliker annahm — sondern einen runden oder einen ovalen Durchmesser zeigt (Fig. 3 und 7 E H F).

Gleich beim Eintritte oder im weiteren Verlaufe theilt sich die Terminalfaser auch in den scheinbar einfachen Pacinischen Körperchen sehr häufig in grössere Zweige, welche meist gewunden, oft spiralig umeinander gedreht verlaufen, sonst aber einer ungetheilten Nervenfaser gleichen. Nicht selten geht ein solcher Faserzweig schon am Beginne des Innenkolbens in die Endorgane über (Fig. 4). Nach Axel Key und Retzius biegen sich die Fasern vor der Endigung häufig um und gehen so in die Endorgane über, was ich seltener gesehen habe, als gerade Endigungen (Fig. 6 links oben). Hier will ich noch einen Fall erwähnen, in welchem die marklose Terminalfaser unmittelbar nach dem Eintritte in den Kolben einen Zweig abgab und etwas aufwärts sich nochmals theilte, worauf dann zwei Terminaläste durch eine schief verlaufende Nervenfaser mit einander in Verbindung treten (Fig. 6 Rc).

Die Endknospen von Axel Key und Retzius, in welche die Terminalfasern und ihre Zweige endigen (Fig. 4, 5 u. 6 E k) bestehen aus einer körnigen Masse und zeigen sehr verschiedene Formen; meistens sind dieselben unregelmässig knollenförmig, manchmal ei- oder birnförmig mit einer ungleichen, höckerigen Oberfläche. An den Enden der Terminalfaser bilden dieselben gewöhnlich kleinere oder grössere Gruppen (Fig. 5), im Verlaufe des Nervens aber stehen sie einzeln und erscheinen nach ihrem Verhältnisse zur

[1]) Grandry M. Journal de l'anatomie et physiologie. Tom. VI.

Terminalfaser bald als höckerige Hervorragungen, bald als einfache Verdickungen derselben. In ihre Substanz dringt die Nervenfaser ein und theilt sich hier nach Axel Key und Retzius in glänzende, deutlich wahrnehmbare Fasern, welche in der granulösen Masse in verschiedener Richtung verlaufen und hie und da, nahe zur Oberfläche der Endknospe, sowie auch am peripheren Ende derselben mit starkem Glanze hervortreten; — von diesem Verhalten habe ich mich jedoch nicht überzeugen können und muss gestehen, dass ich auch in den Zeichnungen der genannten Forscher nicht im Stande war, jene Faserung in den Endknospen zu erkennen. Hingegen fand ich häufig in dem Innern der Endknospen helle, vacuolenähnliche, rundliche Räume (Fig. 4, 5, 6, K) mit scharfen Grenzen, — welche Axel Key und Gust. Retzius nicht fanden. Ich kann diese Räume deshalb nicht mit Bestimmtheit für Nervenzellenkerne halten, weil dieselben eine sehr verschiedene Grösse zeigen und nur einfach contourirt sind. Ohne Zweifel aber wurden Jacubowitsch[1]) und Ciaggio[2]) durch dieses kernähnliche Gebilde dazu bewogen, das kolbenartige Ende des Achsenstranges als kernhaltige Nervenendzelle zu erklären. Nach Letzterem endigen die Endfasern selten ohne Theilung und die erblasste Nervenfaser endigt niemals auf eine andere Weise, als in Nervenzellen, deren Anzahl von der Zahl der Aeste abhängig ist. Auch Ilder[3]) ist der Ansicht, dass die Nervenendfaser, welche die Fortsetzung der ganzen Nervenfaser bildet — bei Vögeln in eine Ganglienzelle endigt, deren Kern jedoch durch den granulösen Inhalt verdeckt wird und deshalb nicht zu erkennen ist. Nachdem Axel Key und Retzius besonders hervorheben, dass derartige Zeichnungen, welche einigermassen den Kernen von Ganglienzellen entsprechen würden, nicht wahrzunehmen sind, — so halte ich es für wahrscheinlich, dass in ihren Präparaten diese kernartigen Gebilde wegen der verdunkelnden Einwirkung der Osmiumsäure nicht wahrnehmbar waren.

Axel Key und Retzius erwähnen als häufigen Befund eine Art feiner Faseräste der Terminalnerven, welche bald in grösserer, bald in kleinerer Anzahl vorkommen sollen und entweder schon am

---

[1]) Comptes rendues. Tom. L. p. 859.

[2]) Virchow's und Hirsch's Jahresbericht 1870, I. 3.

[3]) Ilder, Virchow's und Hirsch's Jahresber. 1870, I. 6.

Anfange des Innenkolbens, oder nur in ihrem weiteren Verlaufe aus der Endfaser entspringen; dieselben bestehen aus einer einzigen oder nur wenigen sehr feinen, gleich breiten, glänzenden Fibrillen, welche von einer ebenfalls glänzenden und in Osmiumsäure sich verdunkelnden varicösen Scheide umgeben sind. Nachdem dieselben im Innenkolben in verschiedenen Richtungen gewunden verlaufen, endigen sie ebenfalls in Endknospen — derartige Fasern sah ich nicht. Meine abweichenden Resultate mögen vielleicht darin ihre Erklärung finden, dass ich andere Pacinische Körper untersuchte. Zugleich will ich erwähnen, dass ich mit Osmiumsäure nicht zum Ziele gelangen konnte, und meine Untersuchungen theils an frischen Präparaten, theils an durch längere Zeit mit Müller'scher Flüssigkeit behandelten Pacinischen Körperchen vornahm, welch' letzteres Verfahren ich nach längeren Versuchen mit verdünnter und concentrirter Kalilauge, mit Salpetersäure und mit Goldchlorid — zur Darstellung der Formelemente der Pacinischen Körperchen für das zweckmässigste halte.

Betreffs des Gefässverlaufes lieferten die von mir untersuchten Pacinischen Körperchen ein sehr brauchbares Materiale, insoferne sich hier die Gefässe zumeist in natürlicher Injection befinden und in Folge dessen ohne weitere Präparation sehr schön sichtbar sind (Fig. 2). Im Stiele des Körperchens und zwar in den Perineuralmembranen findet man constant ein oder nicht selten auch zwei, ja mehrere dünne Gefässe, das stärkste unter ihnen ist eine kleine Uebergangsarterie und dringt im Stiele bis in die unmittelbare Nähe des Innenkolbens, woselbst sie eine oder zwei Gefässschlingen bildet, nachdem sie vorher kurz nach ihrem Eintritte in das Körperchen ein oder zwei Zweige abgegeben hat, welche — sich in der Substanz der Kapselmembran seitlich hinanschlängelnd — nach mehrfacher Verästelung in ein weitmaschiges feines Capillarsystem übergehen. Die grösseren Gefässchen sind mit einer zelligen Adventitia umgeben, so dass an ihren Durchschnitten eine doppelte Kernreihe erscheint. An Querdurchschnitteen ist es ersichtlich, dass das Gefäss immer in der Substanz der Hülle liegt, und häufig sieht man an ihrer Lagerungsstelle die Kapselmembran oder das Endothelhäutchen ausgebaucht. Constant finden sich die Gefässe in den äusseren Kapseln, aber auch in den mittleren und selbst in den inneren Kapseln sah ich einzelne dünne Zweige (Fig. 3 Blg.) und

stimme hierin W. Krause [1]) bei, gegenüber den gegentheiligen Behauptungen von Henle und Kölliker[2]), Michelson[3]) und Paladino [4]), die übereinstimmend das Vorkommen von Blutgefässen in den inneren Kapselmembranen läugnen. Ausser den Gefässen, welche im Stiele zum Körper gelangen, findet man nicht selten auch solche, die am peripheren Pol oder seitlich in die Kapseln eindringen und in den die Kapseln verbindenden Zwischenfasern oder im Lig. intercapsulare nach einwärts ziehen. Dass das im Stiele befindliche grössere Gefässchen eine Arterie ist — davon habe ich mich beim Verfolgen des Stämmchens in den Nervenast, von dem der Stiel abgeht, überzeugt, doch sah ich im Stiele neben der Arterie manchmal auch eine feine Vene und kann somit nicht der Aussage W. Krause's beipflichten, dass die Venen nur an den seitlichen Rändern das Körperchen verlassen und nicht im Stiele.

Varietäten findet man an den hinter dem Pankreas befindlichen Pacinischen Körperchen sehr häufig. Einknickungen des ganzen Körperchens oder des inneren Kapselsystems, spiralförmigen und geschlängelten Verlauf des Endkolbens, Theilung desselben in zwei oder drei Aeste, Verzweigung des Stielfortsatzes und seiner Nervenfaser, seitliche Verwachsung und totale Verschmelzung zweier oder mehrerer Pacinischer Körperchen — kann man fast bei jedem Menschen beobachten. Da solche Varietäten schon in der Arbeit Henle-Kölliker's und seither von mehreren anderen Autoren beschrieben worden sind — so will ich mich in die detaillirte Besprechung derselben nicht weiter einlassen und beschränke mich darauf, noch besonders hervorzuheben, dass nicht selten durch die Verschmelzung von 2 bis 3, ja von 5 Körperchen auffallend grosse (3—4 Mm. lange) Pacinischen Körperche entstehen.

Bei ganz jungen Säuglingen und Neugeborenen zeigen sich die Pacinischen Körperchen beim ersten Anblicke — abgesehen von ihrer geringeren Grösse von den in Erwachsenen gefundenen Körperchen gar nicht verschieden, nur dass der Innenkolben ver-

[1]) Ueber Function der Vater'schen Körperchen. Henle u. Pfeiffer's Zeitschrift f. rat. Medic. XVII. Bd. S. 316.

[2]) l. c. S. 16.

[3]) M. Schultze's Archiv V. Bd. S. 145 u. 169.

[4]) Henle's Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie. 1867.

hältnissmässig um Vieles dicker ist, und dass sowohl in ihm, wie auch in seinen inneren Lamellen sehr viele Kerne enthalten sind, um welche herum noch Protoplasma gefunden wird. Unreife Früchte standen mir nicht zu Gebote, ich hatte blos Gelegenheit, ein sieben Monate altes, ein wenig macerirtes Kind zu untersuchen, bei welchem innerhalb der äusseren 3—4 Kapsellinien darstellenden Kernreihen, in mehrere Schichten über einander gelagerte rundliche Zellen waren, mit grossem, rundem Kerne; innerhalb desselben war der Innenkolben und die Nervenfaser nicht zu unterscheiden. Weitere Untersuchungen konnte ich wegen Mangels an Materiale nicht anstellen, aber schon auf Grundlage des erwähnten Befundes muss ich die Hoyer'sche Ansicht bestreiten, nach welcher die Kapselhüllen der Pacinischen Körperchen sich auf die Weise bilden, dass sich zwischen den Lamellen des Neurilems Flüssigkeit ansammelt, welche die einzelnen Schichten derselben in Gestalt eines Kapselsystems auseinander drängt.

Auf die nähere Beschreibung der riesengrossen (4 Mm. langen und längeren) Pacinischen Körperchen der älteren Individuen übergehend, hebe ich diejenigen Eigenschaften hervor, durch welche sie sich von normal grossen Pacinischen Körperchen unterscheiden. Schon bei makroskopischer Besichtigung lässt sich constatiren, dass die Vergrösserung hauptsächlich durch einen reichlicheren Gehalt an seröser Flüssigkeit bedingt ist. Nach Punction oder Compression des Körperchens dringt nämlich eine deutlich sichtbare Menge von Flüssigkeit hervor, worauf das Körperchen schlaff zusammenfällt und zwar oft in solchem Grade, dass es von einem normalgrossen gar nicht zu unterscheiden ist, zugleich verliert es seine Durchsichtigkeit und nimmt eine mehr weissliche Färbung an. Bei der mikroskopischen Untersuchung (Fig. 2 u. 7) wird es ersichtlich, dass, während die äussersten Kapselhüllen nur kaum verändert erscheinen, die mittleren Lamellen in ihren intralamellären Räumen ausserordentlich verdickt sind, so dass sie hier 0·5—1 Mm. stark werden. Die Verdickung betrifft nur einige (4—12) Kapselhüllen, die unterhalb derselben gelegenen sind nur mässig breiter und die um den Kolben befindlichen inneren Lamellen sind kaum dicker, als bei normalgrossen Pacinischen Körperchen. Neben dieser Veränderung fällt es auf, dass die die Substanz der Kapsel bildenden Fasern verdickt, gröber und im hohen Grade vermehrt sind, was

besonders in den unmittelbar unter den verbreiterten Kapseln befindlichen Lamellen hervortritt. Am stärksten vermehrt sind die circulär verlaufenden Fasern. aber auch die Längsfasern sind in viel grösserer Anzahl vorhanden, als in den mittelgrossen Körperchen (wie dies an Fig. 7 ersichtlich ist); beiderlei Fasern häufen sich besonders gegen die Oberfläche der Kapselhäutchen, während dem im mittleren intralamellären Theile die Anzahl der Fasern das Normale nur wenig übertrifft. Letztere verlaufen zum grössten Theile radiär und sind häufig mehrfach verzweigt. Nicht selten findet man in dem intralamellären Theile auch Zellen mit körnigem Protoplasma und kleinen Kernen, welche in jeder Beziehung farblosen Blutkörperchen gleichen. Auch hier sind in der Berührungslinie der Kapseln längsovale Kerne sichtbar und an Präparaten, die lange Zeit in Müller'scher Flüssigkeit macerirt waren, lösen sich die Kapseln sehr oft so von einander ab, wie bei normalen Pacinischen Körperchen und zeigen dann scharf begrenzte helle Spalten zwischen einander (Fig. 7 Sp). Stellenweise erscheinen jene Zellenkerne zwischen den vermehrten Fibrillen in sehr geringer Anzahl und die die Berührungslinie der Kapseln bezeichnende dunklere Linie scheint zu verschwinden. Bei genauer Einstellung jedoch ergibt es sich, dass das Verschwinden jenes Streifens nur davon herrührt, dass bei der Verdickung und Vermehrung der Fasern die Berührungslinie und häufig auch die in derselben gelegenen Kerne verdeckt werden. Bezüglich der anderen Bestandtheile des Pacinischen Körperchens fand ich keine Veränderung. Das die Kapsellinie überziehende Endothel ist an den vergrösserten Pacinischen Körperchen ebenso gut nachweisbar, wie in normalen. Der Bau des Stieles, sowie die darin verlaufende doppelcontourirte Nervenfaser zeigt keine Abnormität; ja sogar der Innenkolben und die Terminalfasern, sowie die Endknospen bieten dasselbe Verhalten wie der Nervenendapparat mittelgrosser Pacinischer Körperchen.

Die Riesengrösse der von mir aufgefundenen Pacinischen Körperchen ist somit bedingt durch fibröse Verdickung der Kapseln und durch die Ansammlung einer lympheähnlichen Flüssigkeit in der Substanz derselben, d. h. durch seröse Schwellung (Oedem). In Berücksichtigung dessen, dass die grossen Pacinischen Körperchen ausschliesslich bei älteren Individuen gefunden wurden, und die seröse Sehwellung derselben nach meinen Sectionsbefunden weder

mit allgemeiner oder Bauchwassersucht, noch mit seröser Entzündung des Bauchfells — in causale Verbindung gebracht werden kann, da dieselben bei wassersüchtigen Individuen nicht häufiger angetroffen werden, als bei schlanken und abgemagerten; glaube ich jene zwei Symptome derart erklären zu können, dass die im Alter allgemein auftretende fibröse Entartung, falls sie auch die Pacinischen Körperchen betrifft, in denselben den Abfluss der aus den Blutgefässen stammenden Lymphe in die Zwischenkapselräume beeinträchtigt und somit eine Ansammlung dieser Flüssigkeit verursacht. Zugleich halte ich es für wahrscheinlich, dass, wenn bei Individuen mittleren Alters eine solche fibröse Verdickung aus individuellen oder örtlichen Ursachen sich frühzeitig entwickelt, auch bei ihnen die seröse Schwellung der Pacinischen Körperchen zu Stande kommt.

Nachdem ich bereits zu obigen Untersuchungsresultaten gelangt war, kam mir Przewoski's Arbeit[1]) zu Händen, in welcher er ganz dieselben in den Nervengeflechten hinter dem Pankreas auffindbaren, riesengrossen Pacinischen Körperchen behandelt. Auf diese Arbeit muss ich umsomehr reflectiren, als meine Befunde wohl im Allgemeinen mit den genauen Untersuchungen jenes Forschers übereinstimmen, meine Ansicht hierüber jedoch in mehreren wesentlichen Punkten von der durch ihn ausgesprochenen Auffassung abweicht. Przewoski hebt als auffälligste Eigenschaft der geschwellten Pacinischen Körperchen hervor, dass in ihnen die Anzahl der Lamellen ganz bedeutend verringert ist, und letztere bis auf 4, ja bis auf 3 schwinden [2]). Zugleich hebt er hervor, das in den intralamellären Räumen sehr häufig starke fibröse Verdickungen erscheinen, in welchen die radiären Fasernetze durch concentrisch verlaufende Fasern verdrängt werden. In diesen Verdichtungen fand er theils verschwindende Kapsellinien, theils statt derselben nur einzelne fixe Bindegewebszellen, deren Kerne denen der Kapselmembranen gleichen.

Przewoski fasst diese Befunde derart auf, dass in Folge einer primären serösen Anschwellung des Körpers, die Endothelmembranen der Kapseln verschwinden, und nur die Fasern derselben zurückbleiben, welche dann in den intralamellären Theilen

---

[1]) Virchow's Archiv LX. Bd. 3.—4. H. S. 363. „Ueber ödematöse Schwellung Pacinischer Körperchen" von Dr. E. Przewoski.

[2]) Am angef. Orte S. 380.

der Kapseln als fibröse Verdichtungen erscheinen. — Abgesehen davon, dass bei dem in seiner Arbeit unter einfacher Loupenvergrösserung aufgenommenen Präparate (V. A. LXIII. Bd. Taf. X Fig. 2) in den intralamellären fibrösen Verdichtungen bei stärkerer Vergrösserung möglicher Weise die Berührungslinie der Lamellen auffindbar gewesen wäre, und dass jene Zeichnung überhaupt den Eindruck macht, als ob sie einen Querschnitt repräsentirte, der nicht durch den Mittelpunkt des Körperchens, sondern in der Nähe des peripheren Poles gemacht wurde, woselbst eben nur mehr die äusseren Kapseln vorhanden sind: — berufe ich mich auf meine Präparate, in welchen auf dem Querschnitt eines 7 Mm. langen und 3·5 Mm. dicken Pacinischen Körperchens noch 32 Kapselmembranen ganz deutlich erkennbar sind (Fig. 7); sowie darauf, dass auch bei mittelgrossen Pacinischen Körperchen die Berührungslinien der Kapseln nicht selten unvollkommen durchgreifen, und sodann auf einem oder dem anderen Schnitte Bilder vorkommen können, an welchen die Kapselmembranen pathologisch zu verschwinden scheinen, obwohl sie schon ursprünglich gefehlt haben. Gegenüber seiner Aussage, dass man auf Querschnitten der vergrösserten Pacinischen Körperchen der Oberfläche parallel verlaufende Längsfasern gar nicht oder nur in geringer Zahl sehen kann, und hier alle Fasern eine mehr oder weniger quer verlaufenden Richtung annehmen, berufe ich mich auf meine Päparate, an welchen die mit der Lamellenoberfläche parallel in der Längsrichtung des Körperchens verlaufenden Fasern in so grosser Menge und Stärke sichtbar sind, wie man sie nie an normalen Pacinischen Körperchen findet. Endlich hält Prz. für wahrscheinlich, dass die Anhäufung der Lymphe in den intracapsulären Räumen die Folge eines reicheren Gehaltes an Eiweiss der Lymphe und dadurch bedingten erschwerten Filtration derselben aus den intracapsulären Räumen in die Anfänge der Lymphgefässe seien und die Verdickung der faserigen Gebilde durch abnorme Ernährungsverhältnisse in den schon pathologisch afficirten Körperchen erklärbar sei, wobei er sich darauf beruft, dass bei Erhärtung der stark ödematösen Körperchen in einer Lösung von Chromsäure oder doppelchromsaurem Kali sich ein viel stärkerer Eiweissniederschlag bildet, als unter gleichen Bedingungen in normalen Pacini'schen Körperchen. Gegenüber dieser Annahme muss ich meine oben ausgesprochene Ansicht über das Zustandekommen der Vergrösse-

rung aufrecht erhalten, da ich einerseits in den Körperchen selbst nach Erhärtungsreagenzen keinen reichlicheren Niederschlag fand, und die nach dem Einstich aus den angeschwollenen Pacinischen Körperchen hervorquellende Flüssigkeit ganz dünn und wasserklar war.

Trotz des reichlichen Untersuchungsmateriales habe ich in den Pacinischen Körperchen der Bauchgeflechte andere krankhafte Veränderungen nur in zwei Fällen angetroffen; in dem einen (Sectionsprot. 756) fand ich an allen Pacinischen Körperchen, sowohl in der Arterie des Stieles, als auch an ihren in den Lamellen verlaufenden Aesten sehr ausgesprochene Verkalkung, trotzdem waren aber die Nervenendapparate unversehrt. In einem anderen Falle (Sectionsprot. 849) fand ich an einem Pacinischen Körperchen vollständige fettige Degeneration des Stieles und im Innenkolben durch Fettkörnchen bedingte Trübung. In beiden Fällen war in den Kapselmembranen des Körperchens mässige ödematöse Schwellung vorhanden. Nachdem jedoch in den unvergleichlich häufigeren Fällen bei serös geschwellten Pacinischen Körperchen weder in der Nervenfaser des Stieles noch in den Endapparaten desselben irgend eine Veränderung zu erkennen war, gebe ich meiner Ansicht Ausdruck — dass die seröse Schwellung der Pacinischen Körperchen ihre physiologische Thätigkeit nicht beeinträchtigt und es somit auch nicht wahrscheinlich ist, dass diese Befunde irgendwie praktisch verwerthbar seien.

Bezugs der noch immer nicht absolut sicher gestellten physiologischen Function der Pacinischen Körperchen will ich noch beiläufig erwähnen, dass die Gruppirung derselben hinter dem Pankreas immerhin jener allgemein angenommenen Hypothese entspricht, dass dieselben Nervenapparate seien, die zur Vermittlung des Druckgefühles dienen. So wie die in der Hand- und Fussfläche und in der Nähe der Gelenke befindlichen Pacinischen Körperchen, den bei Körperbewegung und bei Berührung mit der Aussenwelt entstehenden Druck dem Bewusstsein übermitteln, mögen auch die zwischen Pankreas und Wirbelsäule eingelagerten Pacinischen Körperchen das Gefühl des durch den Mageninhalt verursachten Druckes zur Kenntniss der Centralapparate bringen.

Erklärung der Abbildungen Taf. IX und X.

Tafel IX.

Fig. 1. *A* Abnorm grosses Pacinisches Körperchen vom Plexus epigastricus. *St* Stiel. *Ik* Innenkolben mit dem inneren Kapselsystem. *Li* Ligamentum intercapsulare. — Loupen-Vergrösserung.

B natürliche Grösse.

Fig. 2. Abnorm vergrössertes P. Körperchen des Pl. epig. *aL* äussere, *mL* mittlere, *iL* innere Lamellen. *Ik* Innenkolben. *St* Stiel. *StF* Stiel-Fortsatz. *PL* Perineural-Lamellen. *N* doppeltcontourirte Nervenfaser. *Fsch* Faserscheide. *Blg* Blutgefässe. Vergrösserung 96.

Fig. 3. Querschnitt eines 1·5 Mm. langen P. Körperchens von Pl. epig. *aL* dichte äussere, *mL* breite mittlere, *iL* dichte innere Lamellen. *Ik* Innenkolben mit der Endnervenfaser *EnF*, welche von der hellen protoplasmatischen Scheide *Psch* und nach aussen mit einer Zellschicht *Zsch* abgegrenzt ist. *Blg* Blutgefässe in den äusseren, *Blg'* 3 kleine Blutgefässdurchschnitte in einer inneren Lamelle. *Sp* Spalten zwischen den Lamellen mit ovalen Kernen, die in die Lücken hineinragen. Vergrösserung 250.

Fig. 4. Längsschnitt eines P. Körp. bald nach dem Eintritt des Nerven in den Innenkolben. *iL* innere Lamellen. *Ik* Innenkolben. *EnF* Endnervenfaser, die sich theilt und einen Ast abgibt, der in einer länglichen Endknospe *Ek* endigt. Bei *Ek'* Endknospen im Verlauf der Endnervenfaser. In den Endknospen sieht man kernähnliche Gebilde *K*. *Psch* protoplasmatische Scheide. Vergrösserung circa 1200.

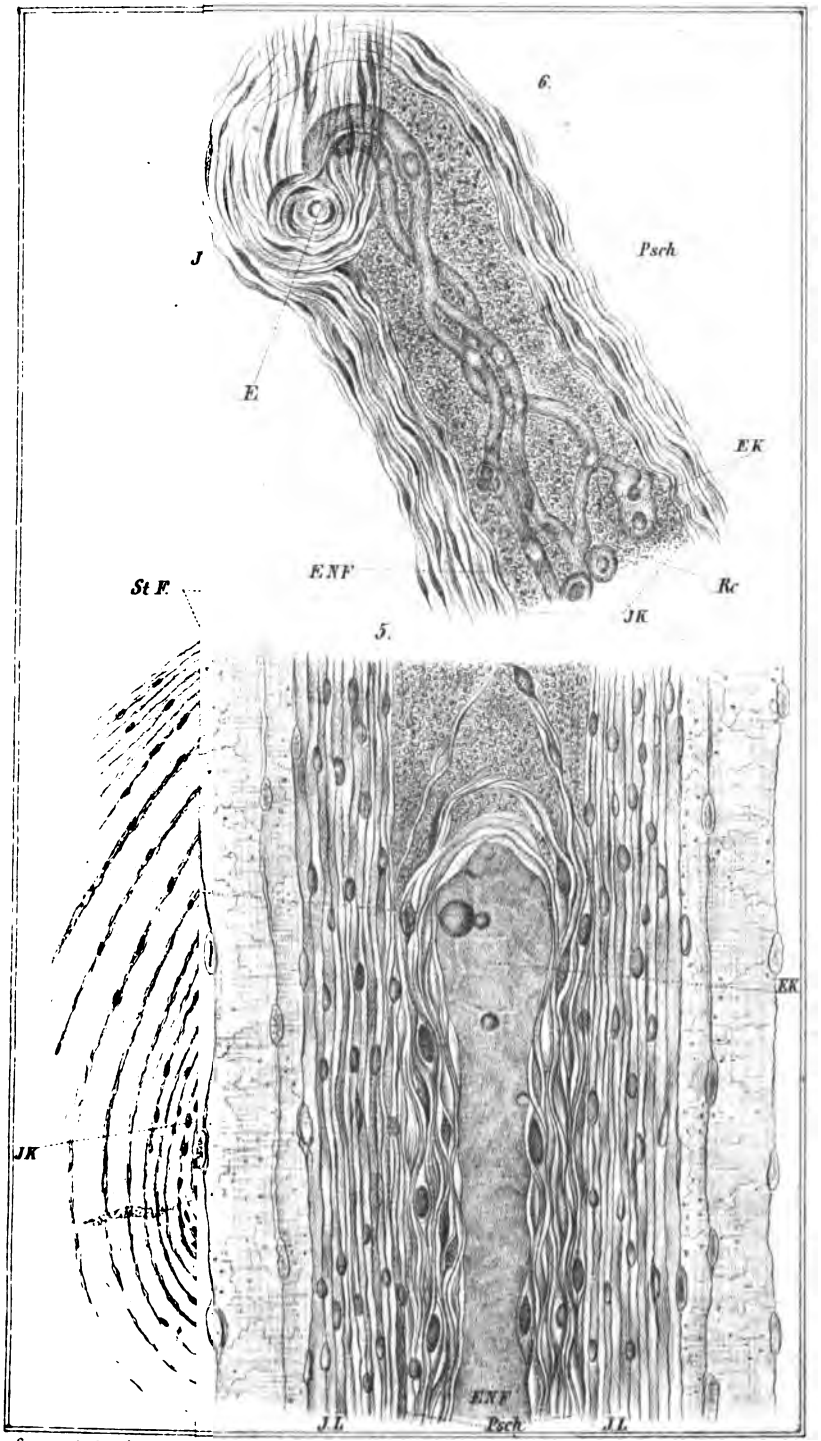
Fig. 5. Längsschnitt eines P. Körp. mit der Nervenfaser-Endigung. In der protoplasmatischen Scheide *Psch* sieht man um die Nervenfaser herum ausgesprochene Faserung mit Spindelzellen; sonst wie Fig. 4.

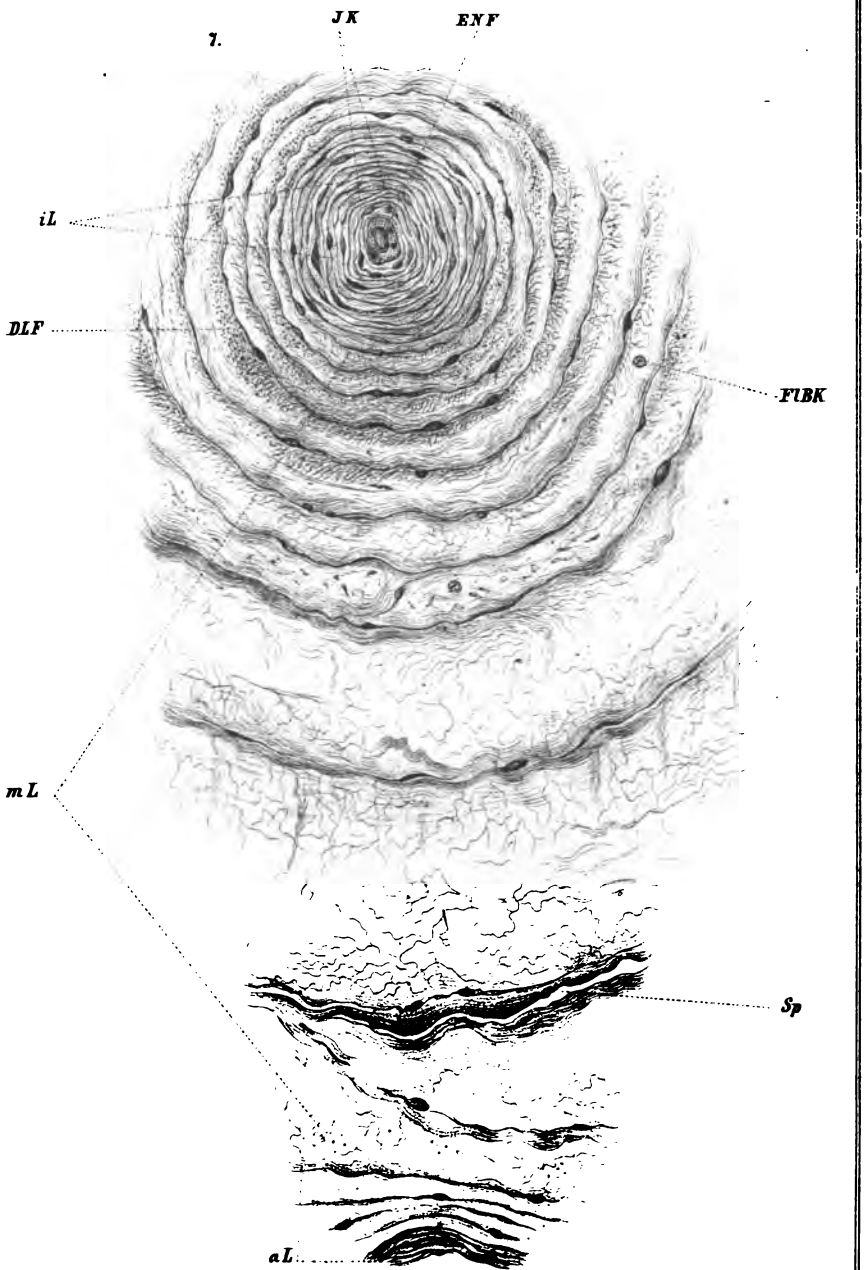
Fig. 6. Längsschnitt eines m. grossen P. Körp. *E* Eintrittstelle der Endnervenfaser in den Innenkolben *Ik*. *Psch* protoplasmatische Scheide. *EnF* Endnervenfaser in mehrfacher geflechtähnlicher Verästlung, bei

Re ein Verbindungszweig. *Ek* Endknospen mit kernähnlichen Gebilden. Vergrösserung circa 780.

Tafel X.

Fig. 7. Querschnitt eines abnorm grossen P. Körperchens. *aL* äussere noch dicht liegende Lamellen, *mL* mittlere, stark verbreiterte Lamellen mit starker circulärer Faserung und verästelten radiären Fasern; *DLF* punktförmige und lineare Durchschnitte von Längsfasern. *Sp* Spalte zwischen zwei Lamellen mit vortretenden Kernen. *iL* innere Lamellen. *Ik* Querschnitt des Innenkolben mit protoplasmatischer Scheide und der Endnervenfaser *EnF*. *Fl Bk* farblose Blutkörperchen. Vergrösserung circa 250.


6.
J
Psch
E
EK
ENF
Rc
St F
JK
5.
EK
JK
ENF
Psch
JL
JL



Gez. v. A. Albert, lith. v. C. J. Hentzmann

Das Granulationsgewebe und seine Bedeutung für die Scrophulosis

von

Dr. J. Rabl.

Hierzu Tafel XI und XII.

Vor 16 Jahren, bald nachdem ich die ärztliche Leitung der Krankenanstalten von Hall übernommen hatte, kam im Kinderspitale ein scheinbar völlig gleichmässig fluctuirender wallnussgrosser Abscess an der Streckseite des Vorderarmes nahe der Handwurzel vor, den ich öffnen wollte. Der entsprechend tief gemachte Einschnitt förderte aber fast gar keinen Eiter zu Tage, und erst, als ich wenigstens in's Centrum eingedrungen, kamen ein paar Tropfen eitriger Flüssigkeit. Ein mässiger Druck erzielte keine grössere Wirkung; als ich aber einen kräftigen Druck mit beiden Daumen von der Peripherie dieses scheinbaren Abscesses gegen dessen Centrum ausübte, stieg der ganze Inhalt in Gestalt einer röthlichen, den wuchernden Granulationen ähnlichen Masse heraus. Darauf reichliche venöse Blutung, die aber durch einen fest angedrückten Charpieballen sogleich gestillt wurde. Die ausgepresste Masse stellte einen zusammenhängenden weichen Knoten dar, der makroskopisch in Farbe, Bau und Consistenz vollkommen einer Granulationsmasse glich.

Sie erschien wie gesagt roth, stellenweise mehr blass, in's Graugelbe spielend, wie ödematös aussehend. In der Mitte befand sich ein Erweichungsherd, aus welchem die erwähnten eiterartigen Tropfen ausgeflossen waren, und von dem aus sich gelblich käsige Sprenkel radiär gegen die Peripherie zogen. Der Knoten war stellenweise von glänzend weissen Faserzügen, die sich theilweise band-

artig ausbreiten liessen — deutlich erkennbaren Resten der Fascia antibrachii — sowie von auch makroskopisch sichtbaren Gefässchen durchzogen.

Nach der Entfernung des Verbandes am folgenden Tage zeigte sich die Haut zumeist sehr schön an die Unterlage angelegt, und nur stellenweise durch Blutcoagulum emporgehoben. Ein mässiger Druck entfernte auch dieses und der Verlauf war darauf ein überraschend günstiger. Der grösste Theil der Haut blieb an der Unterlage angewachsen, nur an einzelnen Orten blieben noch hohle Stellen, aus welchen in den ersten zwei Wochen noch geringe Mengen der besprochenen Inhaltsmasse ausgepresst werden konnten. Eine zweimalige Durchätzung auch dieser Stellen mit Höllenstein genügte zur vollständigen Verheilung.

Dadurch aufmerksam gemacht, habe ich die Entstehung der scroph. Abscesse und Geschwüre im Laufe des Jahres an vielen Hunderten von Fällen, die mir, wie wenig anderen Aerzten zufliessen, studirt. Da hat sich mir nun die Ueberzeugung aufgedrängt, dass fast alle scrophulösen Abscesse und Geschwüre — natürlich Senkungsabscesse und derlei secundäre Processe, sowie Eliminationseiterungen abgerechnet — in letzter Reihe auf die Bildung eines solchen Gewebes, wie es eben makroskopisch geschildert wurde, beruhen.

Die in's Auge fallende Aehnlichkeit führte auch mich zu dem Namen Granulationsgewebe für dasselbe und ich habe im Jahre 1865 der k. k. Gesellschaft der Aerzte darüber Mittheilung gemacht. Da mir aber in der Zeit zwischen der Ankündigung des betreffenden Vortrages und dessen Ausführung Virchow's Geschwulstlehre zugekommen war, in welcher dem Granulationsgewebe ein namhafter Raum gewidmet ist, so habe ich es für zweckmässig gehalten, in jenem Vortrage wohl dieses Umstandes und Zusammentreffens zu erwähnen, aber, da mir nicht einfallen konnte, mit Virchow einen Prioritätsstreit anzutreten, damals mehr die therapeutische als die histologische Seite der Frage zu behandeln.

Gleichwohl habe ich den Gegenstand fest im Auge behalten und sehe mich jetzt, da meine Studien mich zu weiteren Folgerungen führen, veranlasst, die Ergebnisse derselben mitzutheilen.

Ich kann Virchow's meisterhafter Beschreibung des Granulationsgewebes nicht viel Neues hinzufügen. Aber er nennt von den

grossen Krankheitsgruppen, in welche er dieses Gewebe in ätiologischer Beziehung eintheilt, nur die Syphilis, den Lupus und den Aussatz, während er der Scrophulose an dieser Stelle keine Erwähnung thut, sondern sie mit den Lymphgeschwülsten zusammen behandelt. Und doch ist die Bildung gerade dieser Gewebsform für die Scrophulose so wichtig, ja wichtiger, als das Gumma für die Syphilis, ja ich darf schon jetzt aussprechen — worauf ich schliesslich zurückkommen werde — dass die weitaus grösste Zahl aller krankhaften Vorkommnisse der Scrophulose auf der Bildung von Granulationsgewebe und dessen Entwicklungsphasen beruht.

Die makroskopische Aehnlichkeit des Granulationsgewebes zeigt sich durch die mikroskopische Beobachtung bestätigt. Es ist bekannt, dass die Hauptmasse des normalen Graaulationsgewebes aus dicht gehäuften lymphoiden Zellen von sehr zartem weichen Protoplasma und versehen mit grossen Kernen besteht. Die Zellen sind mehr rund, meist grösser als die gewöhnlichen Lymphkörperchen. Daneben finden sich junge Spindelzellen, ferner freie Kerne, die aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Präparation oder durch Druck ihres Zellprotoplasmas verlustig wurden. Dort, wo die Zellen minder dicht neben einander liegen, bemerkt man eine bisweilen ganz gleichmässig helle, stellenweise feinlockig gestreifte, an anderen Orten fein granulirte Grundsubstanz. Das Gewebe ist mehr oder weniger dicht von Blutgefässchen durchzogen.

Aehnlich, aber nicht ganz gleich, verhält sich das Granulationsgewebe der Scrophulose. Bevor ich zur Beschreibung seines Baues übergehe, muss ich einige Worte über die Untersuchungsmethode vorausschicken. Die meisten dieser histologischen Untersuchungen sind nämlich an Geweben angestellt, die unmittelbar dem Lebenden entnommen und sogleich in Müller'sche oder Clarke'sche Flüssigkeit gelegt wurden, um sogleich vom Kranken weg oder doch im Laufe der nächsten Stunde unter das Mikroskop gebracht zu werden. Dadurch unterscheiden sich die gewonnenen Bilder vielfach von solchen, die Spirituspräparaten entnommen wurden. Nur für die Untersuchung der Grundsubstanz wurden auch gehärtete und ausgepinselte Präparate verwendet. Für die Abbildungen war das eifrigste Streben nach Wahrheit massgebend, und

mein Bleistift arbeitete, um auch die kleinsten Details naturgetreu wiederzugeben, oft unter der Loupe.

Beim Granulationsgewebe der Scrophulose also bilden rundliche oder ellipsoide Zellen, deren kurze Achse nicht viel von der langen übertroffen wird, die Hauptmasse. Sie lagern zumeist ohne bestimmte Anordnung aneinander, ihre Kerne sind gewöhnlich gross, scharf contourirt, mit deutlichen Kernkörperchen versehen. Von der Grundsubstanz bestehen zwei Typen: sie stellt einmal ein feinmaschiges Reticulum dar (Fig. II), ein anderes Mal ist sie streifig angeordnet (Fig. XII u. XIII). Sie ist selten glasartig hell, sondern fast immer stark granulirt, auch dort, wo sie streifig oder lockig angeordnet ist; stellenweise bildet sie eine gleichmässig feinkörnige Masse, in der die Contouren der Zellen nur undeutlich, und schärfer nur die gleichfalls derb granulirten Kerne mit ihren stark lichtbrechenden Kernkörperchen wahrnehmbar sind. Sie ist meistens zart und weich und bis zur Höhe der Entwicklung mehr dem Schleimgewebe ähnlich; späterhin wird sie etwas derber.

Die charakteristische Eigenschaft dieses Granulationsgewebes besteht darin, dass in ihm alle Formen der Bindegewebselemente, besonders aber die embryonalen reichlich vertreten sind. So sehen wir, die Hauptmasse bildend, die beschriebenen lymphoiden Zellen (Fig I. 5), ferner an den Rändern oder in den durch Zerzupfen entstandenen Lücken, oder bei sehr fein gerathenen Schnitten in der Continuität, oder endlich frei herumschwimmend, grosse, das 3—4fache eines Lymphkörperchens umfassende, gleichmässig fein granulirte rundliche Zellen mit einem gewöhnlich sehr deutlichen, scharf contourirten, bisweilen aber nur durch sorgfältige Focalverschiebung erkennbaren grossen rundlichen Kerne, manchmal ganz ohne Kern (Fig. I. 1 und III. 1). An einzelnen Stellen der äusseren Contour sind kleine Fortsätze eben nur angedeutet. Solche Fortsätze treten bei anderen Zellen von gleichem Volum an verschiedenen Stellen deutlicher hervor (Fig. I. 2 u. II.), so dass wir die verschiedensten Zwischenstufen von der runden bis zur vielstrahligen Zelle erhalten, Formen die den verschiedenen Gestaltungen der amöboiden Zelle vollkommen entsprechen.

Wir sehen ferner die verschiedenen Proliferationsformen der Bindegewebszellen: a) mehrkernige Zellen (Kerntheilung (Fig. I. 3

und zahlreich in Fig. III), b) Zelltheilung (Fig. III 6), c) endogene Zellbildung.

Die beobachteten Formen der Kerntheilung und der Zellentheilung sind aus den Abbildungen ersichtlich; besonders interessant ist der Vorgang bei Fig. III 6, IV 2, IX 1, wo man deutlich die Theilung des Kernes in der Mitte und die beginnende Theilung der Zelle sieht.

Für endogene Zellenbildung finden sich mehrere Typen:

a) schlauch- und keulenförmige (Fig. I 4, Fig. III 7, Fig. X 2) Mutterzellen, ferner

b) grosse runde Mutterzellen (Fig. II 2). Das Bild stellt eine solche runde Mutterzelle dar, deren Inhalt nach Berstung der Zellhaut zum Theile herausgetreten, zum Theile noch eine Anzahl in fettiger Degeneration begriffener Zellen darstellend, zurückgeblieben ist. Dass sich an solchen grossen Mutterzellen die Oberfläche zu einer wirklichen Membran verdichtet, zeigen Bilder wie Fig III 2, wo man deutlich einen Fetzen Zellhaut sieht, in dessen Concavität noch ein Häufchen granulirter Zellsubstanz liegt.

c) Riesenzellen. Dieselben sind für das scroph. Granulationsgewebe charakteristisch und ich habe sie in der Mehrzahl der Präparate gefunden, ja in manchen Fällen scheinen sie sogar der Quantität nach einen sehr beträchtlichen Gewebsantheil zu bilden. Ihnen kann somit keinesfalls die Bedeutung eines specifischen Gewebselementes des Miliartuberkels (Schüppel, Köster, Buhl) zukommen.

Die Formen der Riesenzellen (Fig. III 8, IV 1, V, VII), die ich im scroph. Granulationsgewebe auf jedem Stratum, in intermuskulären wie in subcutanen, in periostealen und ossalen Wucherungen fand, sind höchst unregelmässig, einmal kugelig, einmal birnförmig, eiförmig oder nahezu viereckig oder ganz bizarr. Bei genauer Betrachtung sind sie fein granulirte Klumpen von Zellsubstanz, in denen zahlreiche Kerne eingebettet sind. Diese sind oft mehr wandständig angeordnet, während sie gegen das Centrum der Zelle zu seltener bemerkbar sind, und dieses nur eine fein granulirte etwas opake Masse darstellt. Diese wandständige Anordnung der Kerne ist so zu verstehen, dass sie zugleich häufiger mit ihren Längsachsen gegen das Centrum der Zelle zu convergiren, während nur

wenige der äussersten hin und wieder dem äusseren Rande parallel liegen. Vielfache Beobachtung lässt mich glauben, dass diese radiäre Stellung der Kerne, wie z. B. in Fig. V 2, oder wie in Schüppel's Abbildungen ein Artefact ist, hervorgebracht durch den Druck des Deckgläschens auf den Bauch der Zelle, wodurch die dichteren Kerne zum Ausweichen gegen den Rand der minder dichteren Zellsubstanz gebracht wurden. An manchen dieser Kerne kann bereits wieder der Beginn eines Theilungsprocesses wahrgenommen werden. Manchmal macht dort, wo die Kerne nicht dicht aneinander liegen, das Bild den Eindruck, als seien nicht mehr bloss Kerne, sondern stellenweise ganze Zellen in der Gesammtmasse eingeschlossen (Fig. III 8). Ihre Grösse ist ausserordentlich verschieden. Wir finden neben einander Riesenzellen von allen Grössen, von 3fachen bis zum 12—15fachen Durchmesser einer Lymphzelle; solche, die 2—4 Kerne enthalten, neben solchen, welche mit Kernen dicht durchsetzt sind.

Gewöhnlich sind die Contouren einfach von der Zellsubstanz selbst gebildet, ohne dass man irgend eine Umhüllungshaut unterscheiden könnte, bisweilen aber (Fig. X 3) liegt eine ein- oder zweifache Schicht von schmalleibigen Spindelzellen auf der Zelloberfläche auf und stellt deren äussere Umhüllung dar. Hier macht das Bild ganz den Eindruck, als liege die Riesenzelle im Lumen eines querdurchschnittenen Lymphgefässes und fülle es dicht aus, was Klebs zu seiner Ansicht über die Riesenzellen veranlasst haben mag. Mir liegt die Meinung näher, dass in solchen Fällen gar keine Riesenzellen, sondern nur das Bild eines querdurchschnittenen gefüllten Lymphgefässes vorhanden ist; wie auch Hering meint, der übrigens nur Bilder dieser Art und nicht freie Riesenzellen im Auge zu haben scheint.

Ich verkenne nicht, dass gerade die verschiedenen Formen der Riesenzellen, die oft so verschiedene Ausbildung der Kerne in ihnen, so, dass die einen sehr deutlich entwickelt und schon in Theilung begriffen sind, während andere kaum abgegrenzt erscheinen, den Gedanken erregen können, es sei hier ursprünglich eine abgegrenzte, individualisirte homogene Plasmamasse vorhanden gewesen, in der nach einem ihr innewohnenden Gesetze die weitere Differenzirung, die Bildung der Kerne und Zellen stattfindet. Es gäbe also — so würde die Idee weiter lauten — im Thierleibe

ein undifferenziirtes lebendes Protoplasma und aus diesem können ex virtute propria desselben in weiterer Reihe Organisationsformen einer nächst höheren Stufe, Kerne und Zellen entstehen.

Wir hätten so ungefähr die lebendige Materie und das ausgelöste Protoplasma Heitzmann's. Vorläufig steht aber dieser Lehre, die zur Blastemtheorie zurückführen würde, die embryologische Thatsache entgegen, dass die erste Anlage des Keimes bereits eine Zelle mit Kern darstellt, und jede weitere Gewebsentwicklung von da an von der Zelle ausgeht. Freilich soll der Begriff der Zelle soweit als möglich gezogen, aber dabei Virchow's „omnis cellula ex cellula" wohl im Auge behalten werden. Wir müssen daher zur Aufklärung dieses Vorkommens und der Entwicklung der Riesenzellen doch wieder von Zellen ausgehen.

Brodowski meint, dass die Riesenzellen aus der Adventitia der Gefässe ihren Ursprung nehmen. Dies mag für einzelne Fälle und insbesondere für die Riesenzellen des Miliartuberkels zutreffen, meistens aber ist es gewiss nicht der Fall, da man solche Zellen oft weit entfernt von Gefässen in der übrigen Zellmasse eingebettet findet. Er meint ferner, dass sie aus Lymphzellen entstehen, in denen sich der Kern theilt, und die bei fortgesetzter Theilung in demselben Masse Protoplasma aus der Umgebung aufnehmen, daher diese daran verarme. Ich halte die auf die angebliche Verarmung der Nachbarschaft von Riesenzellen bezügliche Beobachtung für Täuschung oder zufälliges Artefact, weil ich gerade sehr grosse Riesenzellen oft inmitten einer reichen Zellenwucherung, der man keinen Abgang von Protoplasma anmerkte, beobachtet habe. Riesenzellen kommen allerdings auch nahe an Gefässen vor, ohne dass daraus die Wahrscheinlichkeit folgen muss, dass sie aus deren Adventitia entsprungen seien. Es ist vielmehr recht wohl denkbar, dass lymphoide Zellen aus den Blutgefässen auswandern, in der Nähe sitzen bleiben, und nur durch Aufnahme von ebenfalls ausgetretenem Blutplasma oder durch Verzehren freien vorfindigen Protoplasmas bestimmte Grössen annehmen. Andere Riesenzellen entstehen gewiss auch dadurch, dass einzelne Zellen des Granulationsgewebes oder frei gewordene Knochenzellen, denen in Folge von Reizübertragung eine grössere Wachsthumsfähigkeit innewohnt, eine besonders reichliche Menge von Protoplasma zu ihrer Dispo-

sition finden, dessen sie sich bemächtigen. Wenn sie sich nach und nach durch Kerntheilung — vielleicht auch durch Neubildung von Kernen, wie mich manche Bilder glauben machen möchten — mit Kernen gefüllt haben, zerfallen sie in einzelne Zellen. Manchmal aber bemerkt man den Beginn oder ein bestimmtes fortgeschrittenes Stadium der Theilung auch bei grossen, erst spärlich mit Kernen versehenen Zellen dieser Art, woraus dann das grosszellige Granulationsgewebe zum Theile entsteht. Ziegler's Idee, dass die Riesenzellen durch Verzehren ganzer Lymphzellen wachsen, ist nicht geradezu in Abrede zu stellen, ebensowenig die andere Meinung, dass Riesenzellen auch durch directes Zusammenfliessen mehrerer Zellen entstehen und wachsen.

Von Interesse ist auch das Bild Fig. III, 8 und 9, wo einer mässig grossen Riesenzelle, die neben Kernen auch eine ganze Zelle mit 2 Kernen enthält, eine schlauchförmige Verlängerung aufsitzt, in welcher Kerne, einer davon in Theilung begriffen, in einer Reihe hintereinander liegen. Hier hat das Gebilde das Aussehen einer jungen, im grosszelligen Granulationsgewebe sich ausbildenden Gefässanlage, die aber nicht als Sprosse von einem älteren Gefässe absweigt.

Wenn wir also das über Riesenzellen Gesagte zusammenfassen und die verschiedenen Bilder vergleichen, so ergibt sich uns Folgendes:

1. Ein grosser Theil des scroph. Granulationsgewebes besteht aus grosszelligen, mit mehr als Einem Kerne versehenen Elementen. Diese stellen zum Theile weitere Entwicklungsformen von Lymphzellen dar, sehr oft aber stammen sie von Bindegewebszellen, Endothelien oder frei gewordenen Knochenzellen, die in Folge des entzündlichen Reizes zur Proliferation getrieben wurden. Unter den Elementen beider Art gelangen einzelne durch besonders reichliche Protoplasmaaufnahme, andere durch Vereinigung mit Ihresgleichen zur besonderen Grösse und Form der Riesenzellen, während eben dieser Protoplasmavorrath der reichlichen Kernbildung Vorschub leistet. Nach vollendeter Ausbildung zerfällt die Riesenzelle in lymphoide oder vielmehr epithelioide

Zellen, denen ebenfalls der Proliferationstrieb innewohnt.

2. Riesenzellen kommen in allen Entwicklungsformen überall vor, wo sich scrophulöses Granulationsgewebe findet, sie sind aber ebensowenig ein unterscheidendes Merkmal der Scrophulose als des Miliartuberkels, weil sie auch durch einfache entzündliche Reizung nicht specifischer Art an vollkommen gesunden Individuen hervorgebracht werden können (Ziegler). Die Riesenzellen sind keine specifischen Gewebselemente des Tuberkels; es ist daher nicht in den Thatsachen begründet und logisch vollständig unberechtigt, die Krankheitsformen bei denen man Riesenzellen findet, als locale Tuberculosen zu bezeichnen (C. Friedländer). Sie sind vielmehr nur eine der Bildungsweisen des krankhaft wuchernden transitorischen Bindegewebes, und daher überall anzutreffen, wo in diesem die wesentliche Gewebsveränderung besteht.

Ich habe den Riesenzellen so viel Raum in dieser Arbeit gegönnt, weil sich ihnen in den letzten Jahren die allgemeine Aufmerksamkeit zuwendete und an deren Beobachtung Schlüsse so einseitiger und zugleich weit gehender Natur geknüpft wurden, dass es nöthig erscheint, die durch die Thatsachen gegebenen Grenzen zu ziehen.

2. Ein sehr häufiger Antheil dieser Gewebe sind Spindelzellen in verschiedenen Entwicklungsstadien, wie sie in Fig. II. 4, 5 und 6 abgebildet sind. Auch in ihnen macht sich das Theilungsbestreben geltend (Fig. II. 6 und 7); wenigstens scheint mir dieses Bild, das ich übrigens in ähnlicher Form nicht selten antraf, mit seinen zwei gleich grossen, durch ein breites Stück Zellkörper verbundenen Kernen eher eine beginnende Theilung der Spindelzelle als eine Verschmelzung von zweien Zellen behufs Faserbildung zu bedeuten. Letztere ist übrigens bei den Heilungsvorgängen scrophulöser Processe ein gar häufiger Vorgang.

3. Vielfach findet man elastische Fasern in grösserer oder geringerer Anzahl. Im ersteren Falle (Fig. XIII) durchziehen sie wirr und verfilzt das Sehfeld; in geringerer Menge oder einzeln kommen sie in den meisten Präparaten vor. Sie sind zumeist sehr fein und lassen dort, wo sie einzeln beobachtet werden können,

sehr gut ihre Endtheilungen erkennen. In den angeführten Fällen sind sie gewiss Reste des von der Wucherung verzehrten normalen Grundgewebes, der Fascien, der Beinhaut, des verbindenden Zellgewebes, von welchem nur die widerstandsfähigeren elastischen Fasern erhalten blieben.

In manchen Präparaten kommen aber elastische Fasern vor, wie die Formen in Fig. XI zeigen. Diese Zeichnung ist wie die anderen genau wahrheitsgetreu, nicht schematisch, ausgeführt und hier fällt vor Allem auf, dass kleine Kerne theils in Faserzügen eingebettet sind, theils als Ausgangspunkte der Fasern beobachtet werden.

Diese Fasern sehen ganz so, vielleicht nur etwas zarter aus, wie die embryonalen Formen der elastischen Fasern. Ich will gerade nicht mit Sicherheit behaupten, dass diese Fasern direct aus dem Kerne hervorgehen, wiewohl Bilder wie Fig. XI 3, 4, 5 gar zu verlockend wären, zu der von Henle ursprünglich aufgestellten, später aber wieder von ihm selbst aufgegebenen Meinung von der Entstehung der elastischen Fasern aus Kernen zurückzugreifen. Wenn wir diese Bilder genauer analysiren, so finden wir zuerst (Fig. XI 1) langgezogene, mit einem Kopfende und einem Schwanzende versehene Zellen; am Kopfende sitzt der kleine, ovale, mit einem deutlichen Kernkörperchen versehene Kern, von welchem aus sich eine aus der gleichen, das Licht fast ebenso wie jener brechenden Substanz bestehende Verlängerung gegen das Schwanzende hinzieht. In Fig XI 2 ist der Kern kleiner, die von ihm ausgehende Masse ihm homogen und mit ihm dicht verschmolzen; sie reicht hier nicht nur bis an das Schwanzende der Zelle, sondern dieses scheint allein aus ihr gebildet. In Fig. XI 3 ist das so gebildete Schwanzende bereits zu einer langen, im späteren Verlaufe getheilten und mehrfach gewundenen, das Licht stark brechenden Faser ausgewachsen. In Fig. XI 4 sieht man endlich vom Protoplasma der Zelle nichts mehr. Fig. XI 5 zeigt mehrere solche lang ausgezogene Kerne der Länge nach mit einander zu einer langen Faser verschmolzen. Fig XI 6 endlich gibt das Bild der fettigen Entartung dieser Fasern, indem sich in ihnen der Längsrichtung nach einander gereihte Fettpünktchen bilden, bis am Ende das Ganze dem fettigen Zerfalle zum Opfer fällt.

Wenn ich vorausschicke, dass ich diese Bilder nur in jungen Narben subcutaner scroph. Granulationsknoten gefunden habe, in denen durch neue Wucherungen ein Recidiv entstanden war, so kann ich sie mir nur folgendermassen deuten:

Die geschilderten elastischen Fasern sind nicht Reste des früheren Gewebes wie die anderen, sondern sie sind neue Bildungen, aus spindelförmigen Zellen hervorgegangen, in welchen ein Theil der Zellsubstanz, und zwar der innerste sich zu einer dem Kerne homogenen Masse verdichtet, mit ihm verschmilzt und in die Länge wächst, während das übrige Zellprotoplasma das immer spärlicher wird, sich immer dichter an diese Verlängerung des Kernes anlegt, bis es optisch nicht mehr von ihr unterschieden werden kann. Es reproducirt sich also hier ebenfalls die embryonale Entwicklungsart dieser Gewebsform.

4. Ein sehr wichtiger Bestandtheil des Granulationsgewebes sind die Blutgefässe, die niemals fehlen, ohne übrigens einen bestimmten Typus zu beobachten. Sie entstammen selbstverständlich grösstentheils dem Gefässsystem der Umgebung und sind sowohl als Arterien und Venen als auch als Capillaren vertreten. Die Gefässe höherer Ordnung sind als präexistent im Bindegewebe vor der Entstehung der Zellwucherung zu betrachten, und wurden von dieser nur umwuchert und eingebettet, während die Capillaren insbesondere bei umfangreicheren Tumoren dieser Art zum Theile auch neugebildet wurden.

Die Gefässneubildung geht grösstentheils unzweifelhaft von den alten Gefässen aus, indem sich an nicht wenigen Präparaten Gefässsprossen und injicirte Gefässanfänge nachweisen lassen. Einzelne schlauchförmige Zellen, wie sie in Fig. I. 4 und Fig. III. 9 vorkommen, mögen übrigens gleichfalls als Gefässanfänge betrachtet werden. Dagegen kann Ernst Ziegler's Meinung, dass die Riesenzellen Gefässanfänge seien, nur sehr beschränkte Geltung haben. Er leitet seine Ansicht daher, dass manchmal Riesenzellen den Gefässen wie Sprossen aufsitzen. Da aber sonst keine directen Beobachtungen dafür sprechen, und die Riesenzellen viel häufiger entfernt von Gefässen angetroffen werden, so muss Ziegler's Erklärung eine allgemeinere Geltung versagt werden.

Wenn wir die histologischen Elemente des scroph. Granulationsgewebes wie sie eben dargestellt wurden, überblicken und zu

einem Bilde zusammenfassen, so finden wir, dass es sich von dem Gewebe der normalen Granulationen vor allem durch seinen Reichthum an grosszelligen, protoplasmareichen Elementen — die die Tendenz zur massenhaften Proliferation zeigen — auszeichnet. Es stellt eine den Charakter der entzündlichen Neubildung tragende Anhäufung solcher Brut-Zellen, einfacher lymphoider Zellen und junger embryonaler Elemente der verschiedenen Gestaltungsformen des Bindegewebes dar.

Die fernere Entwicklung des scroph. Granulationsgewebes geht zwei Wege: der gewöhnliche ist der käsige Zerfall. Eine specifische Eigenthümlichkeit dieser Art von Gewebe, wodurch es sich vom normalen Granulationsgewebe sowie von der Mehrheit der Neugebilde im engeren Sinne unterscheidet, besteht bekanntlich in seiner grossen Hinfälligkeit, d. h. in der ihm anhaftenden Neigung, nach einer bestimmten Zeit des Bestandes käsig zu degeneriren und zu zerfallen.

Dieser Zerfall geht dort, wo das Gewebe in Form discreter Knoten auftritt, stets zuerst im Centrum des Knotens vor sich, wie auch das Wachsthum gleichmässig centrifugal statt gefunden hatte. Die innersten, d. h. ältesten Partien zerfallen zuerst und so schreitet der Zerfall gegen die Peripherie vor.

Der centrale Zerfall beginnt sehr bald nach der Entstehung des Knotens und setzt sich rascher oder langsamer fort, während das periphere Wachsthum der Wucherung noch fortschreitet. Man kann dies bei den subcutanen Knoten bisweilen sehr deutlich beobachten. Eine Folge dieses Verhaltens besteht darin, dass Knoten, die unter Fascien oder in der Tiefe weicher Gewebe, in der Wadenmuskulatur, inmitten der Streckmuskeln des Oberschenkels oder im Gesässe sich entwickeln, eine bedeutende Grösse erlangen, lange Zeit bestehen und nach ihrer Erweichung umfangreiche kalte Abscesse darstellen, während subcutane Knoten niemals eine beträchtliche Grösse erreichen, sondern, wenn sie an die Haut gekommen, diese in ihren Bereich ziehen, in gleicher Weise umwandeln, und nun zu Tage getreten, einigen Eiter entleeren und fortan in Gestalt scrophulöser Geschwüre zur Erscheinung kommen. Das, was man bei solchen Abscessen als pyogene Membran beschrieb, und was sich am Lebenden durch einfachen stärkeren Druck auspressen, oder mit Instrumenten auslöffeln, sowie an der

Leiche leicht abtrennen lässt, ist nichts, als der wandständige Rest dieser Wucherung, der, vom gesunden Gewebe aus ernährt, seine Lebensfähigkeit länger bewahrt.

Scroph. Granulationsgewebe entwickelt sich nicht blos in Form grösserer oder kleinerer, scharf abgegrenzter Knoten, sondern auch, wie es schon Virchow bezüglich des Tumor albus nachgewiesen hat, in mehr diffuser Form, in Flächen und Schichten. Die Bedingungen für die Entwicklungsform werden durch die anatomische Beschaffenheit des Mutterbodens gegeben; so nehmen die Granulome im Unterhautzellgewebe mehr die Kugelform, jene in langen Muskeln z. B. im M. rectus femoris und im M. triceps brachii, wo sie nicht ungern sitzen, die ellipsoide Form an, wobei die lange Achse mit der Längsrichtung des Muskels zusammenfällt; in den Bauchdecken, wo ich sie öfters gefunden habe, und wo sie zwischen M. obliquus int. und M. transversus zu liegen scheinen, haben sie die Spindelform in paralleler Lage zum Poupart'schen Bande; so erhalten ferner periosteale Granulome z. B. am Calcaneus, wo sie oft vorkommen, mehr die Flächenform und stellen sich anfangs als mehr teigige, dabei doch nicht ödematöse Schwellungen der Beinhaut der äusseren Fersenbeinfläche dar. Erst wenn die Beinhaut an einer Stelle völlig consumirt, d. h. in gleiches Gewebe umgewandelt ist, tritt das inzwischen innerlich zerfallende Granulationsgewebe als rundlich erhobener, fluctuirender Tumor zu Tage. Den Grund desselben bildet ebenfalls Granulationsgewebe, nach dessen Entfernung z. B. durch dessen scharfen Löffel der erweichte und von gleicher Granulationsmasse durchsetzte Knochen zum Vorschein kommt. Bei Betrachtung der einzelnen in dieser Weise erkrankten Gewebsformen werden wir übrigens auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Aus dieser Darstellung ergibt sich, dass die meisten scroph. Abscesse als Ausgänge des Zerfalles von Granulationsgewebe anzusehen sind. Dabei ist nicht zu übersehen, dass nicht jeder Abscess eines scroph. Individuums als scrophulöser Abscess bezeichnet werden darf.

Das Produkt des käsigen Zerfalles hat verschiedene Consistenzgrade, vom sogenannten scroph. Eiter, d. i. der mit käsequarkartigen Flocken und Krümeln gemischten eiterartigen Flüssigkeit, bis zum dicken, atheromatös aussehenden, gleichmässigen, weiss-

gelben Breie und bis endlich zur derben, mit den Fingern kaum zu zerdrückenden Masse von der Beschaffenheit harten Schweizerkäses oder roher Kartoffel.

Die erstere Qualität findet man in jüngeren, noch nicht völlig zerfallenen Wucherungen und bei mehr acut verlaufenden scroph. Adenitiden oder dann, wenn zur Ausstossung harter Massen der letzten Art in Drüsen wo sie oft förmlich sequestrirt waren, eine eliminirende Eiterung von der Umgebung aus eingeleitet wurde.

Der dicke gleichmässige Brei findet sich in alten, lange schon vollkommen erweichten und zerfallenen indolenten Granulomen, zumeist sehr kachektischer Individuen.

Die dritte Form endlich, die derbe gelbe Masse ist fast immer das Ergebniss der Verkäsung von Drüsen. Sie bildet oft, besonders in den Achselhöhlen ganz umfangreiche Massen, indem hier mehr als bei den anderen Lymphdrüsenplexus die Drüsen selbst sich ganz dicht aneinander legen, so dass sie einzeln nicht mehr durch den fühlenden Finger genauer unterschieden werden können, und daher, wenn sie alle verkäsen, sich in der angeführten Weise darstellen.

Die mikroskopische Zusammensetzung dieser Zerfallsprodukte des Granulationsgewebes ist bekannt: Ueberall verbreitete, dicht über das ganze Sehfeld hingesäete Körnchen, die das Licht stark brechen, und Körnchenhaufen, die oft noch die Form früherer Zellen und Kerne erkennen lassen; dazwischen sowohl runde, als auch lang ausgezogene Kerne mit deutlichen, stark glänzenden Kernkörperchen, gut erhaltene Eiterzellen und hin und wieder Zellen verschiedener Grösse und Form und zwar solche, die deutliche Zeichen der amyloiden Umwandlung zeigen, und andere die noch ziemlich wohlerhaltene Zellen darstellen, so, dass sie inmitten frischen Gewebes gar nicht für verkäst gehalten würden. Diese finden sich im älteren Breie wohl selten, doch kommen sie auch hier vor, und selbst alte, derbe Massen weisen noch ziemlich wohlerhaltene Zellen auf. Fig. XV ist aus der Mitte einer sehr derben, hartem Käse ähnlichen Masse entnommen, die nach Zerfall einer Lymphdrüse der Parotisgegend noch in der Tiefe zurückgeblieben, dann durch Vernarbung eingeschlossen war und neuerdings Veranlassung zum Zerfalle der Narbe wurde, worauf sie durch energischen Druck ausgequetscht wurde. Die Masse war genauen

Erhebungen nach mindestens ein Jahr alt und doch finden sich darin neben mehr minder geschrumpften Kernen noch einzelne wohl erhaltene Zellen. Diese Thatsache ist für die Erklärung der Infection von solchen Käseknoten aus von nicht geringer Wichtigkeit.

Der zweite der Entwicklungswege, den das scroph. Granulationsgewebe geht, ist der der Organisation zu bleibendem Gewebe, indem aus dem vorhandenen Zellmateriale ein Theil fettig zerfällt und resorbirt wird, während ein anderer sich in Spindelzellen verwandelt, die sich dicht an einander legen, während die Grundsubstanz sich in Faserlagen und Faserzüge differenzirt. So bildet sich eine narbige Schwiele, die sich immer mehr verdünnt. Jeder Chirurg, der seine Aufmerksamkeit der Entwicklung scroph. Tumoren zuwendet, hat die Beobachtung machen müssen, dass nicht jeder solche Knoten, wenn man ihn ruhig lässt, zur Durchbohrung gelangt, sondern dass er bisweilen nach sehr langem Bestande immer kleiner wird und zuletzt nur eine Schwiele als lange bleibenden Rest zurücklässt, bis auch diese dem untersuchenden Finger verschwindet. War der Process der Haut nahe gerückt, so sinkt diese ein und wird, während sie noch lange blutreicher bleibt, eingezogen und angeheftet. Manchmal recidivirt der Process an dieser Stelle und man kann, wenn man den ganzen Knoten nur entfernt, die Veränderungen studiren, welche das Granulationsgewebe behufs der Heilung durchgemacht hat. So sind die Bilder Fig. XI, XII und XIV gewonnen worden.

Die Entstehung des Granulationsgewebes.

Bei Betrachtung des Baues des scroph. Granulationsgewebes wurde die Herkunft seiner Elemente von zwei verschiedenen wenn auch verwandten Ursprüngen, von den Lymphzellen und den Bindegewebszellen abgeleitet, und dem entsprechend finden wir auch, dass die Bildungsweise unseres Gewebes nach zwei Typen vorgeht. Wir haben uns dieselbe meiner Ansicht nach folgendermassen vorzustellen:

1. An irgend einer Stelle hat, sie es durch mechanische oder chemische Einwirkung, durch Verletzung, Druck oder durch Störung oder chemische Veränderung der Lymphe eine Reizung einer kleinen Gruppe irgend einem Gewebe angehöriger Bindegewebszellen stattgefunden. Durch diese Reizung werden diese Zellen zur Prolifera-

tion angeregt und diese Anregung wird auf die Nachbargruppen übertragen, die in gleicher Weise reagiren, während die Produkte der ersten Proliferation immer wieder den Process der Vervielfältigung durchmachen. Wir haben also einen doppelten Vorgang: die Proliferation der in abnorme Lebensverhältnisse gerathenen Bindegewebszellen und die Uebertragung des Reizes von diesen auf bisher noch gesunde Stellen, die wieder denselben Process mit denselben Folgen für das Nachbargewebe durchmachen. Dieses wird auf diese Weise nicht consumirt oder durch Druck zum Schwinden gebracht, sondern ganz einfach direct in das Gewebe der Wucherung umgewandelt, indem es angeregt wurde, sich in gleicher Weise zu verhalten und in seine jugendliche Form überzugehen. Dieser Vorgang dürfte in jenen Fällen stattfinden, in denen die Bildung von Granulationsknoten primär vor allen anderen scroph. Erscheinungen auftritt.

Ein viel häufigerer Vorgang aber ist gewiss folgender:

2. An irgend einer Stelle wurde durch eine Reizung eine locale Stauung in der Abfuhr der Lymphe herbeigeführt. Eine Anzahl von Lymphkörpern wurden an dieser Stelle längere Zeit zurückgehalten, lebten daher unter veränderten Lebensbedingungen, vielleicht unter anderen chemischen Verhältnissen, als sie während des normalen Lymphkreislaufes gewohnt sind, und blieben, selbst als die Stauung wieder aufgehoben wurde, an Ort und Stelle sitzen. Hier nun, unter anomalen Bedingungen beginnen sie jene Veränderungen durchzumachen, welche wir als Proliferation besprochen haben. Das Gewebe des Mutterbodens der Wucherung geht dabei zum Theile unter, zum Theile wird es in Wucherungsgewebe umgewandelt.

Die Grundlage unseres Gewebes sind daher Wanderzellen, die durch besondere Verhältnisse — ererbte oder erworbene Disposition, bestimmte Reize — zur Bildung der Wucherung gebracht wurden.

Von da an treffen übrigens beide Wege zusammen, da auch die Elemente der ersten Bildungsart (aus Bindegewebe) zum Theile solche sind, die zu selbstständiger Existenz gelangt, als Wanderzellen auftreten können. Dass diese Hypothese der wahren Genesis unseres Gewebes nahe kommt, wird durch manche anatomische und klinische Thatsache erhärtet.

a) In anatomischer Hinsicht spricht das zahlreiche Vorkommen von Zellen in diesem Gewebe, die der Form nach den Wanderzellen gleichen; vor Allem aber der durch die directe Beobachtung gelieferte Nachweis der Auswanderung, wie er Fig. X 4 gegeben wird.

b) Es ist unzweifelhaft, dass die Krankheit oft weiter wandert, nicht bloss durch continuirliche Ausbreitung, sondern auch sprungweise längs einer Extremität oder einer grösseren Körperfläche, so dass wir z. B. — wie mir vor Kurzem ein Fall vorlag — eine der Heilung ganz nahe Caries der zweiten Phalanx des Mittelfingers, eine noch bestehende beschränkte Caries der Diaphyse des betreffenden Mittelhandknochens bei gesunden Epiphysen desselben, dann an der Streckseite desselben Vorderarmes etwas ober dem Handwurzelgelenke ein scrophulöses Hautgeschwür, oberhalb desselben, in der Mitte des Vorderarmes einen bereits in voller Erweichung befindlichen Granulationstumor, der vom interstitiellen Bindegewebe der Streckmuskeln ausgeht, und endlich einen frisch entstandenen solchen Tumor am inneren Condyl desselben Armes zu gleicher Zeit finden.

Die Processe waren in der geschilderten Reihenfolge entstanden und centripetal binnen 4 Monaten aufwärts geschritten. Solcher und ähnlicher Erfahrungen bietet die klinische Beobachtung eine grosse Menge. Aus dem zeitlichen und räumlichen Auftreten des Leidens muss mit Recht auf ein Weiterkriechen desselben geschlossen werden.

Dieses Weiterkriechen findet gewiss nicht auf dem Wege der Blutbahn und wahrscheinlich nicht durch geschlossene Lymphgefässe statt. Die Blutwelle würde mit jedem Schlage die inficirenden Zellen viel weiter tragen, und erst in entfernten Capillarbezirken ablagern, und dasselbe gilt von der Lymphbahn geschlossener Lymphgefässe, die ihren Inhalt wahrscheinlich zuerst in den nächsten Drüsen deponiren würden, Drüsen aber auf dem eben geschilderten Verbreitungswege nicht eingeschaltet sind. Das Weiterkriechen der Krankheit findet daher höchst wahrscheinlich durch Wanderung der geschilderten Zellen längs der interstitiellen Lymphbahnen (v. Recklingshausen) statt und erstreckt sich darum auf keine weiten Wege. Dass übrigens Blut- und Lymphgefässe ebenfalls Beförderungswege der inficirenden Zellen nach entfernten

Körpertheilen sind, unterliegt keinem Zweifel und findet durch die häufige klinische Beobachtung seine Bestätigung.

Wenn wir das geschilderte histologische Verhalten des scroph. Granulationsgewebes, seine Entwicklung und Ausgänge mit dem klinischen Bilde zusammenhalten, so sind wir genöthigt, wie schon bei der Definition gesagt wurde, die Bildung desselben als eine specifische Form der Entzündung zu betrachten. Wohl kommt es vor, dass der Vorgang relativ rasch und unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Entzündung zu Stande kommt, und dann ist der Antheil an festen Gewebselementen geringer; gewöhnlich findet dieses aber nicht statt und die Entzündungserscheinungen — im klinischen, ich möchte sagen, im chirurgischen Sinne — treten erst auf, wenn der Zerfallsprocess an die Hautoberfläche vorrückt. Zur Erklärung des ganzen Vorganges, besonders seiner Genesis trägt eine genauere Betrachtung der scroph. Haut- und Schleimhautleiden bei, Formen, welchen dieser Bedeutung wegen hier eine ausgedehntere Betrachtung zu widmen ist.

Scrophulose Haut- und Schleimhautleiden.

Sie stellen sämmtlich Entzündungszustände der Haut und Schleimhaut dar, und zwar:

Das acute und chronische Eczem, der scroph. Schleimhautkatarrh, die scroph. Ophthalmien und der Lupus scroph. Um das Zustandekommen und den Zusammenhang der einzelnen Glieder dieser Gruppe leichter darzustellen, möge mir erlaubt sein, ein aus dem Leben herausgegriffenes Bild zu zeichnen:

Ein Kind bis zum seinem dritten Lebensjahre ganz wohl und gesund, kommt aus einer trockenen in eine feuchte Wohnung, in ein neugebautes Haus. Nach einigen Monaten entsteht Schwellung der Nase und Oberlippe, an den Rändern der Nasenlöcher bilden sich Krusten und Borken, unter denen eine nässende Hautstelle das Bild eines gewöhnlichen Eczems darstellt. Daneben zeigt sich ein ähnlicher Vorgang in der Falte hinter der Ohrmuschel, während die Haut der Lippen roth, trocken und spröde wird, aber weder nässt noch schuppt. Nicht selten bemerkt man gleichzeitig oder später ganz vereinzelte Borken von Hanfkorn- bis Linsengrösse mit gleicher Veränderung der darunter liegenden Haut neben grösseren eczematösen Hautstellen an den Wangen gegen die Augen

hin. Späterhin tritt das, was man Blepharoadenitis nennt, auf, nämlich Röthung und Schwellung der Lidränder, vermehrte Sekretion der Meibom'schen Drüsen und Borkenbildung, von diesen sowie von der eczematösen Veränderung der ganzen Haut des Lidrandes ausgehend. Daneben oder allein für sich eine Conjunctivitis scroph., d. h. Röthung der ganzen Bindehaut oder nur einzelner Bezirke derselben, dabei Bildung von Knötchen und Bläschen, die grösstentheils am Cornealrande stehen, wohl auch anderwärts bemerkbar sind, und nach ihrer Berstung einen Substanzverlust, ein Geschwürchen übrig lassen. Ich muss diese Vorgänge am Auge als gleichwerthig mit dem Hauteczem, als Eczem der Conjunctiva ansehen; dem Hautjucken des Eczems entsprechend ist hier, am Auge, Lichtscheu und Lidkrampf als reflectorische Erscheinung vorhanden.

Zugleich ist die Nasenschleimhaut geschwollen und nicht selten stellenweise excoriirt, die Sekretion vermehrt. Aehnliche Vorgänge sind auch im Rachen bemerkbar; inselweise oder im Ganzen ist die Schleimhaut geröthet und geschwollen, eine Veränderung, die sich auch auf die Follikel der Mandeln erstreckt.

Das Gemeinsame aller geschilderten Vorgänge besteht in einem gewissen Reizungszustande der Haut und Schleimhaut, der im gegebenen Falle mit dem Aufenthalte in der feuchten, neugebauten Wohnung zusammenhängt. Ueber die Berechtigung der Annahme eines solchen ursächlichen Zusammenhanges wird weiter unten die Rede sein, hier möge genügen, denselben als eine durch vielfältige Erfahrung erwiesene Thatsache festzustellen. Wir müssen untersuchen, uns die Art klar zu machen, wie diese Reizzustände zu Stande gebracht werden.

Da haben wir nun entweder die Annahme, dass die Feuchtigkeit der Luft an sich dazu beitrage, oder dass das feuchte oder neue Mauerwerk die Entwicklung besonderer Stoffe begünstige, welche bei längerer Einwirkung auf die Haut empfindlicher oder disponirter Individuen die genannten Reizzustände hervorbringe. Diese besonderen Stoffe können chemischer oder organischer Natur sein. Es wäre allerdings möglich, dass im feuchten Mörtel fortwährend chemische Vorgänge stattfinden, deren Produkte der Luft beigemengt werden (hieher gehören die Abscheidungen des sogenannten Mauersalpeters, die möglicherweise sogar in Staubform

eingeathmet werden könnten). Sind sie nicht Produkte rein chemischer Veränderungen, so können sie füglich nur der Reihe kleinster Organismen angehören. In beiden Fällen aber müssen sie einmal durch die chemische Untersuchung oder durch das Mikroskop nachgewiesen werden. Eines der feinsten Reagentien ist übrigens bekanntlich das Geruchsorgan, welches ja in feuchten wie in neugebauten Wohnungen die Anwesenheit fremder Stoffe in der Luft nachweist, und der Geruch einer feuchten, nach hiesigem Ausdrucke „dämmigen" Stube und der eines neuen Hauses sind einander einigermassen verwandt; während aber bei letzterem der Kalkgeruch vorwaltet, ist bei ersterer der Schimmelgeruch deutlicher ausgesprochen. Was die Nase da nur vermuthet, bestätigt reichlich die gemeine Erfahrung, dass nämlich im feuchten Gemäuer Schimmelkeime in grosser Menge angehäuft sein müssen, da sich darin in kurzer Zeit Schimmel auf allen Gegenständen bildet, die ein nur einigermassen geeigneter Boden dafür sind.

Die Oberhaut ist hygroskopisch, in feuchter Luft ist sie naturgemäss mehr gequollen, die Epidermis von Kindern mit scroph. Disposition ist zudem meistens zarter, dünner, pigmentärmer, als die anderer Kinder ohne solche Disposition, sie ist somit auch mehr geeignet zur Aufnahme organischer Keime. Diese scheinen bei den unserer gegenwärtigen Untersuchung vorliegenden Erkrankungsformen nicht tiefer einzudringen, sondern oberflächlich liegen zu bleiben und keine weitergehende Entwicklung zu erfahren, gleichwohl aber einen Reiz abzugeben, der eine Fluxion zur Haut zur Folge hat. Für diese Deutung spricht der Umstand, dass das scroph. Eczem als erste Wirkung des Aufenthaltes in feuchten Räumen zumeist an den von den Kleidern unbedeckten Uebergangsstellen der Haut zur Schleimhaut und an den dem Luftstrome ausgesetzten Schleimhautpartien beginnt, wo die organischen Keime auf der feuchten Fläche haften bleiben müssen. Die präcise Thatsache spricht auch am meisten gegen die Vermuthung, dass der höhere Feuchtigkeitsgehalt der Luft allein Schuld sei, da ja die Schleimhaut als solche ohnehin stets feucht erhalten wird.

Der weitere Vorgang ist, nachdem die Reizung erfolgt ist, dann leicht gegeben. Ist sie mässig, so kommt es nur zu länger oder kürzer dauernden Congestion und zur geringen subepidermalen Zellwucherung in Form eines Eczema rubrum. Wenn die Reizung

lange währt oder sehr intensiv war, so erfolgt dann die Theilnahme der Follikel, des Papillarkörpers, der Blutgefässe, kurz aller Bestandtheile des Coriums, die Schwellung wird sehr beträchtlich und hat, je nachdem die Zellenneubildung oder das Transsudat vorwaltet, mehr den Charakter der Hypertrophie oder des Oedems oder Erysipels. Dabei ist die Hautoberfläche bisweilen wenig verändert, nur trockener und geröthet. Wenn aber die Fluxion in Folge des Reizes intensiver ist, so entwickelt sich der Process rascher und nimmt — wenigstens Anfangs — das Corium selbst weniger in Anspruch, die Zellenproliferation und die Lymphausscheidung im Rete Malpighii ist reichlicher, die Epidermis wird von der Tiefe her erweicht und über das so gebildete Knötchen oder Bläschen emporgehoben, bis sie endlich platzt und die Haut die Charaktere des gewöhnlichen acuten Eczems darbietet. Dieses ist aber, wenn der dauernde Aufenthalt in feuchten oder neugebauten Wohnungen seinen Grund abgibt, bei weitem seltener als das chronische Eczem.

Wir haben oben bemerkt, dass die Krankheit zumeist an den Uebergangsstellen der Haut in die Schleimhaut zum Vorscheine kommt und müssen hervorheben, dass die Schleimhaut, und zwar gewöhnlich die Ostialschleimhaut der Nase und die Lippenschleimhaut als das erst erkrankte Organ betrachtet werden muss, auf dem der krankmachende Reiz zuerst haftet und einwirkt. Dieser Vorgang ist aus der Beschaffenheit der Schleimhaut leicht erklärlich, deren zarte Epithelialschicht den eindringenden Reizen keinen sonderlichen Widerstand entgegensetzt, und sie leicht bis zu den subepithelialen Schichten gelangen lässt. In der Schleimhaut nun nehmen die Veränderungen den Charakter des chronischen Katarrhs an. Es ist sehr möglich, dass der Reiz ursprünglich auch einen acuten Katarrh hervorgerufen hatte, aber bei der Häufigkeit acuter Nasenkatarrhe gelingt es nicht, den als scroph. Leiden vorliegenden chronischen Katarrh mit Sicherheit von einem bestimmten acuten Anfalle abzuleiten. Dasselbe gilt vom scroph. Rachenkatarrh.

Der durch eine solche Veranlassung hervorgerufene Katarrh unterscheidet sich doch von einem anderen innocenten chronischen Schnupfen oder einem gewöhnlichen Rachenkatarrh. Hier wie dort haben wir Congestion und Schwellung durch die wuchernde Neubildung von

subepithelialem Bindegewebe, welche eine Massenzunahme sämmtlicher die Schleimhaut constituirender Gewebsgruppen zur Folge hat. Beim scroph. Katarrh aber, liegen die Exsudatkörperchen so dicht, dass sie sich in einem gewissen äussersten Saume unmittelbar berühren; auch reicht die Zone der mässigen Infiltration des Bindegewebes, ein reichliches Durchsetztsein mit einzelnen oder mit Reihen von Rundzellen bis tief in die Submucosa hinein (Rindfleisch).

Von der zuerst erkrankten Schleimhautpartie der Uebergangsstelle nun verbreitet sich die Krankheit nach beiden Seiten hin, nach aussen wie nach innen, aus. Der Vorgang ist, wie wir sehen, in beiden Gewebsformen, in der Haut wie in der Schleimhaut sehr ähnlich und unterscheidet sich in seiner Erscheinung nur in Folge der, wesentlich nicht sehr bedeutenden Unterschiede zwischen den Gewebselementen der Haut und der Schleimhaut. Die Analogie ist aber jedenfalls so bedeutend, dass die Auffassung des Eczems als Katarrh der Haut vollkommen berechtigt erscheint, wenn wir gleich aus klinischen Rücksichten bei den alten Bezeichnungen bleiben müssen. Die Identität beider Processe ergibt sich neben anderen noch aus folgendem Umstande:

Jeder Kinderarzt kann nicht selten die Beobachtung machen, dass Eczeme — auch bei nicht scrophulösen Kindern — mit Darmkatarrhen, besonders Dickdarmkatarrhen vicariren, indem in demselben Masse, als der Darmkatarrh blüht, das Eczem abheilt, und umgekehrt mit dem Verschwinden des Darmkatarrhs wieder zum Ausbruche kommt. In ganz auffälliger Weise habe ich auch die Wechselwirkung von Eczem und Bronchialkatarrh beobachten können. So sind mir einige einander ganz ähnliche Fälle bekannt, wo bei kräftigen wohl genährten, nicht scrophulösen Kindern mit dem allmäligen Verschwinden eines chronischen Eczems grosser Partien der Körperoberfläche sich ein Bronchialkatarrh ausbildete, der sich über die ganze Bronchialschleimhaut ausbreitete und bis zu den gefahrdrohenden Erscheinungen eines Lungenödems steigerte, nach dessen Bewältigung das Eczem wieder an seinen früheren Sitzen zum Vorscheine kam. Man kann da nicht einwenden, das Eczem sei in Folge des inneren Leidens abgeblasst und zur zeitweiligen Rückbildung gelangt, da die Beobachtung feststand, dass

zuerst bei vollständigem Wohlsein der Kinder das Eczem abzuheilen begonnen hatte.

Nach dieser Abschweifung wollen wir den Gang und die Entwicklung des scroph. Hautkatarrhs weiter verfolgen. Ich habe in nicht wenigen, wohl beobachteten Fällen gesehen, dass bei lange bestehenden Eczemen scroph. Kinder die oberflächliche Sekretion ganz aufhört, dagegen die Haut stark verdickt erscheint, stellenweise sehr succulent wird, und das Bild eines Lupus hypertrophicus und exfoliativus bietet und ein scrophulöses oder eigentlich scrophulös-lupöses Geschwür darstellt, dessen histologische Bestandtheile mit den geschilderten des Granulationsgewebes identisch sind.

Andererseits kann man im Verlaufe dieses Processes im Bereiche desselben z. B. an derselben Extremität die Entstehung und Ausbildung von subcutanen Granulationsknoten und deren weiteren vorne geschilderten Entwicklungsgang beobachten. Der Schluss ist somit gerechtfertigt, dass hier der eczematöse Process, der Hautkatarrh, das Materiale für die Granulationsknoten geliefert habe. Andererseits kommt häufig die Thatsache zur Beobachtung, dass scroph. Abscesse — im Sinne meiner Darstellung — die sich ohne vorhergegangene Eczembildung im subcutanen Zellgewebe entwickelten, wenn sie sich selbst überlassen wurden, die ganze sie bedeckende Haut in ihren Bereich ziehen und sie in ihr eigenes Gewebe umwandeln, oder, wenn man so sagen will, mit Granulationsgewebe so imprägniren, dass dann, wenn sie selbst ganz zerfallen sind, doch die Krankheit nun in gleicher Weise in der Haut fortbesteht, und die Stelle mikroskopisch, makroskopisch und bezüglich ihres klinischen Verlaufes das Bild eines gewöhnlichen Lupus scroph. darbietet.

Am öftesten kommt dieser Process an den Wangen vor, dann folgen der Häufigkeit nach die Unterkiefergegend, hierauf die Streckseiten der Vorderarme und Unterschenkel nahe den Hand- und Fusswurzelgelenken, hierauf die Kniekehle, die Haut am Condylus int. humeri u. s. w.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass ich da im Widerspruche mit Virchow's Behauptung bin, dass die Aufstellung eines scrophulösen Lupus eine Willkürlichkeit sei. Selbst wenn wir in histologischer Beziehung keine Unterschiede gelten lassen wollten,

so spricht doch das ursächliche Moment und die klinische Beobachtung zu deutlich für meine Aufstellung.

Der Zufall hat mir nur wenige Fälle von gewöhnlichem Lupus zur mikroskopischen Untersuchung zugeführt, während bezüglich des Lupus scroph. das Feld meiner Beobachtungen natürlich viel grösser ist; so weit ich nun nach meinen Untersuchungen und den bezüglichen Angaben der Autoren urtheilen kann, so darf ich den Satz aussprechen, dass der Lupus non scrophulosus sich vom Lupus scrophulosus allerdings auch mikroskopisch dadurch unterscheidet, dass beim ersteren, von einzelnen Riesenzellen abgesehen, im Ganzen viel mehr kleinzellige Elemente vorwalten, als beim letzteren, dessen Formbestandtheile denen des gewöhnlichen scroph. Granulationsgewebes gleichen. Je länger aber ein solcher Lupus scroph. besteht, je mehr sich einerseits die Allgemeinernährung des Körpers gehoben hat und je mehr Heilversuche andererseits durch Aetzungen u. dgl. — wohl meistens in ungenügender Weise — gemacht wurden d. h. das Gewebe durch Narbengewebe durchsetzt wurde, desto ähnlicher werden beide Lupusformen einander.

Eczem und Lupus, im letzteren inbegriffen seine mildere Form, das scroph. Hautgeschwür, möchte ich als die einzigen scroph. Hautkrankheiten wissen, während der Lichen scrophulosorum, nicht scrophulosus, wie Hebra ihn treffend bezeichnet — nur als ein mit der schlechten Ernährung scrophulöser Kinder in zufälligem Zusammenhange stehendes Hautleiden aufgefasst werden soll. Dasselbe gilt in erhöhtem Masse von Prurigo.

Drüsenscrophulose.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass bei kürzerem oder längeren Bestande von Eczemen der Kinder und jugendlichen Individuen fast immer die nächsten Lymphdrüsen, die ihre Wurzeln in der betreffenden Hautstelle besitzen anschwellen. Dies geschieht dadurch, dass die aus dieser Hautstelle stammende Lymphe einen Reiz überträgt, der die Drüsenelemente zur Proliferation anregt, oder dass viele der neugebildeten lymphoiden Zellen oder ihr Detritus in die Anfänge der Lymphgefässe eindringen und dem Lymphstrome beigemengt bis zu den Drüsen gelangen.

Eine bekannte und in diagnostischer Beziehung sehr wichtige Form der scroph. Erkrankung sind die Anschwellungen der Nase

und der Lippen, insbesondere der Oberlippe, die eine Zwischenform zwischen Oedem, Erysipel, Eczem und Hypertrophie darstellen. Die Schwellungen nehmen oft rapid zu und kehren ebenso schnell wieder zu ihrem früheren, immerhin nicht normalen Zustande zurück. Dass gewisse äussere Reize, besonders die Einwirkung feuchtkalter Atmosphäre auf das Zustandekommen solcher Schwellungen einen bestimmten Einfluss äussern, wird durch die klinische Erfahrung vielfach bestätigt. Es kommt da zu einer Stauung der Lymphe, die wahrscheinlich auch chemisch verändert wird. Es ist ferner bekannt, dass bei künstlich erzeugten Oedemen der Hundeschnauze sich im Zellgewebe eine Menge freier Wanderzellen befinden und der Schluss, dass dies auch bei den angeführten Schwellungen der Lippe und Nase der Fall sei, ist an sich und mit Rücksicht auf das mikroskopische Bild beim Erysipel gerechtfertigt, und ebenso ist die Annahme nicht unstatthaft, dass die Lebensbedingungen der Wanderzellen in der gestauten Lymphe geändert werden.

Diese histologisch und chemisch geänderte oder wie oben beim Haut- und Schleimhautkatarrh dargestellt wurde, durch fettig körnigen Detritus verunreinigte Lymphe gelangt in die nächsten Lymphdrüsen und regt dort eine Functionsstörung an, die als Hyperplasie auftritt, sei es dass diese Lymphe, abgesehen von ihren organischen Bestandtheilen die Drüse zu einer vermehrten Thätigkeit in Form von Zellenproliferation anregt, sei es, dass die krankhaft veränderten Wanderzellen ebenfalls in die Drüse gelangen und hier wuchernd die Drüse erfüllen. Hat der Process wegen minderer Reizung durch eine nicht so sehr veränderte Lymphe oder wegen rascheren Verschwindens der peripheren Stauung nicht sehr stürmisch stattgefunden, so kann wieder ein Gleichgewicht zwischen Zu- und Abfuhr eintreten, und die Drüse bleibt einfach hyperplastisch eine Zeit lang stehen, oder sie schwillt wieder ab. Fand aber der Process in stürmischer Weise statt, so geschieht es, dass die massenhafte Zellenanhäufung in der von einer unnachgiebigen Kapsel umgebenen Drüse die Blutzufuhr unterdrückt und sich selbst so die Lebensbedingungen abschneidet. Die Zellen müssen daher ganz oder theilweise der Verkäsung anheimfallen. Nicht immer mag aber der Vorgang der Verkäsung in dieser Weise zu Stande kommen. Wenn wir nämlich grössere hyperplastische Drüsen mit

beginnender Verkäsung genauer betrachten, so beobachten wir, dass die Verkäsung meistens nicht von einem Punkte, einem Druckcentrum, ausgeht, sondern an verschiedenen Stellen der Drüse in verschiedener Weise entwickelt ist. Wir sehen z. B. in einer wallnussgrossen Drüse, die wir eben exstirpirten, die Hauptmasse von dem normalen Aussehen einfacher hyperplastischer Drüsen; im Centrum eine käsig erweichten Stelle, mehr oberflächlich 2—4 linsen- bis bohnengrosse Stellen, die selbst über die Drüsenoberfläche vorragen, von verschiedener Beschaffenheit. Die einen sind nur blasser roth als ihre Umgebung, andere mehr weisslich, wieder andere haben einen gelben Stich und zeigen schon käsige Sprenkel, während endlich andere ganz verkäst sind. Die Farbendifferenzen bezeichnen schon makroskopisch die verschiedenen Rückbildungsstadien der Zellen, welche also ungleichmässig und gruppenweise angehäuft sein mussten, und dann je nachdem ein Trabekelsystem eine Gruppe abschloss, durch die Unnachgiebigkeit desselben zur Verkäsung gebracht wurden. Die Verschiedenheit der Entwicklungsstadien dieses Processes in den verschiedenen Knoten können sowohl durch die verschiedene Dauer als auch durch die Differenz der Druckgrösse — Anhäufungsdichtigkeit — in den einzelnen Räumen bedingt sein.

So habe ich Fälle beobachtet, in welchen alle Drüsen einer Halsseite von den grössten bis zu den kleinsten, harnfkorngrossen, in gleicher Weise vollkommen verkäst waren. Diese so beschaffenen Drüsen, deren Kapsel von aussen ernährt wird, können nun als ganz indifferente Körper jahrelang an ihrem Platz bleiben. War aber noch ein Theil des Drüsengewebes lebensfähig geblieben, so verhält sich das Ganze wie ein gewöhnlicher Granulationstumor, in welchem käsiger Zerfall eintrat, während der Proliferationsprocess nach aussen fortschreitet, die Drüsenkapsel, das subcutane Bindegewebe und die Haut nach und nach in seinen Bereich zieht und als scroph. Drüsenabscess zur Erscheinung kommt.

Dasselbe verhält sich dann mikro- und makroskopisch ganz so wie eine Granulationsgeschwulst an anderen Stellen. Ich habe oft aus solchen Drüsenabscessen Gewebe ausgepresst und ausgelöffelt und es in gar nichts von dem Granulationsgewebe anderer Partien unterschieden gefunden. Die Drüsenscrophulose ist somit mit der Bildung von Granulationsgewebe an anderen

Orten vollkommen identisch. Nichts zwingt uns und nichts berechtigt uns, hier einen anderen Process, die Miliartuberculose den käsigen Veränderungen der Drüsen zu Grunde legen, wie es fast allgemein — zuletzt von Heitzmann — geschieht, es wäre denn, dass man den Begriff des Tuberkels, wie er seit Virchow angenommen wird, abändert. Einen frischen nicht verkästen Tuberkel ist Niemand im Gewebe einer normalen oder hyperplastischen oder scrophulös entzündeten Drüse zu erkennen und nachzuweisen im Stande — das Vorhandensein von Riesenzellen ist ja wie wir gesehen haben, nicht entscheidend — und verkäste Stellen in einem Gewebe, das sich vom Granulationsgewebe, das ja auch den Ausgang in Verkäsung nimmt, in gar nichts unterscheidet, ausnahmsweise als Tuberkel oder das Granulationsgewebe in Drüsen selbst als Tuberkelgewebe anzusprechen, dafür fehlt die logische Berechtigung.

Wir haben bis jetzt drei Hauptformen des scrophulösen Leidens: die scroph. Knoten, Abscesse und Geschwüre, die scroph. Haut- und Schleimhautleiden und das scroph. Drüsenleiden von unserem Gesichtspunkte aus erörtert und auf die Bildung von Granulationsgewebe zurückgeführt. Wir kommen nun auf die scroph. Beinhaut-, Knochen- und Gelenkleiden, nämlich:

Die scroph. Periostitis und Caries.

Von letzteren sind 3 Haupttypen zu unterscheiden: b) die vom Marke kleiner Röhrenknochen ausgehende Caries, Osteomyelitis scroph. (spina ventosa); c) Caries schwammiger Knochen ohne Markhöhle, (Epiphysen, Fusswurzel-, Handwurzel-, Wirbelknochen, Sternum, Becken u. s. w.); a) Caries die von der Beinhaut auf den Knochen überging.

a) Die scroph. Periostitis und die von der Beinhaut auf den Knochen übergehende Caries beruhen ebenfalls auf Wucherung des Granulationsgewebes, das entweder in der Beinhaut entsteht oder von einem ausserhalb der Beinhaut befindlichen Granulationstumor auf dieselbe übergeht. Der letztere Fall kommt oft zur Beobachtung. So kann man nicht selten Granulationsgeschwülste sehen, die ohne deutliche oder mit nur geringen Entzündungserscheinungen in dem Zellgewebe zwischen den Muskelbäuchen der vom Condyl. intern. humeri entspringenden vier Muskeln

nahe an ihren Ursprüngen entstanden sind. Während der Tumor nach aussen sich vergrössert, wächst er auch nach innen hin und greift allmälig auf das Periost des Condyls und auf die Kapsel über. Die Bewegung des Ulnargelenkes wird beschränkt und allmälig treten die Zeichen einer vorläufig noch auf dieses Gelenk beschränkten Caries auf, während das Radialgelenk noch frei bleibt und Drehbewegungen gestattet. Ebenso deutlich zeigt sich dieser Vorgang oft am Knie, wo der Ursprung der Granulationsgewebsbildung vom Zellgewebe des Schleimbeutels des Extensor quadriceps ausgehend und allmälig auf die Kapsel überschreitend ganz scharf zu erkennen ist. (Bezüglich des Tumor albus genu hat Virchow bereits dieses Verhalten festgestellt.)

Dasselbe findet bei den periarticulären Processen dieser Art an der Fusswurzel und in ganz eminenter Weise an der Scapula statt, bezüglich welcher man im Laufe der Jahre Beobachtungsreihen gewinnt, durch die das Fortschreiten des im Gewebe des Infraspinatus oder in dessen Schleimbeutel — solche sind überhaupt gern der Sitz von Granulationsbildungen — gebildeten Tumors auf den Knochen, der dann eine vollständige locale Consumtion erleidet, unzweifelhaft nachzuweisen ist.

Diese Consumtion des Knochens, der Uebergang von der scroph. Periostitis zur Caries findet durch ein Uebergreifen der Granulationswucherung auf das Knochengewebe statt. Heinrich Müller hat meines Wissens den Anstoss zur Erklärung dieses Vorganges durch den Nachweis des eigenthümlichen Einflusses der Bindegewebsneubildung auf die Hervorbringung der rhachitischen Knochenerkrankung geliefert, indem er gezeigt hat, dass durch jene die kalkhältigen Elemente nach und nach zum Schwinden gebracht werden und jener Zustand von Erweichung sich herstellt, der eben die Rhachitis charakterisirt. [1])

[1]) Wohl hat seither eine etwas andere Anschauung über das Wesen des rhachitischen Vorganges die Oberhand erhalten. Die rhachitischen Zustände des Knochensystems haben somit „ihren letzten Grund in einer krankhaften Beschleunigung derjenigen Processe, welche die Umwandlung des Knorpels in Knochen, sowie die Erzeugung des Knochens aus dem Periost einleiten und vorbereiten“ (Rindfleisch). Der rhachitische Process beruht sonach auf einer excessiven Wucherung (durch fortgesetzte Theilung) der Knorpelzellen.

Diese Wahrnehmung ist ein Corollar zur wichtigen Entdeckung Virchow's, dass die Bindegewebszellen, die Knorpel- und Knochenkörperchen identische Bildungen sind, wodurch der Knorpel unmittelbar von der vorrückenden Knochengrenze statt langsam Schicht für Schicht auf einmal in vielen Schichten und in grosser Breite zu einem relativ weichen aus Zellen bestehenden Materiale eingeschmolzen wird. — Abgesehen von der Provenienz der Zellen bleibt übrigens H. Müller's Angabe aufrecht.

Mit dem Nachweise O. Weber's, dass auch die Knochenkörperchen oder vielmehr die in ihnen enthaltenen Zellen nach Resorption der Kalkerde die Fähigkeit eines neuen Wachsthums wieder erlangen und durch die Theilung ihrer Kerne neuer Produktion fähig werden, wurde ein weiterer Fortschritt gemacht und damit die wissenschaftliche Begründung auch des Processes der scroph. Erweichungen der Knochen in der Caries scroph. nahe gelegt. Es ist nun sehr wahrscheinlich — und vorläufig lässt sich keine bessere Erklärung finden — dass die jungen Zellen der Granulationswucherung und ihre Intercellularmasse einen chemischen Einfluss auf die Kalksalze der Knochen üben (hieher gehört die bekannte Thatsache, dass der bei der Cur der Pseudarthrosen angewendete Elfenbeinstift angegriffen wird und Howship'sche Lacunen zeigt) wodurch dieselben aufgelöst werden.

Die nun freigewordenen Knochenzellen, an sich bereits denen des Granulationsgewebes sehr ähnlich, treten in die Wucherung über und bilden so mit der von aussen her eingedrungenen Masse eine gemeinsame gleichartige Schwellung, deren letzten Hintergrund der gesunde Knochen bildet.

b) und c) Die vom Marke ausgehende Caries kleiner Röhrenknochen (spina ventosa) und der porösen Knochen beruht auf der Eigenschaft des Knochenmarkes, und scheint in erhöhtem Masse zur Bildung von Granulationsgewebe mehr geeignet zu sein, als die meisten anderen Gewebe des Körpers. Virchow bezeichnet treffend das Knochenmark in seinem jugendlichen Zustande als das Paradigma des Granulationsgewebes; Markgewebe ist eben von Granulationsgewebe nicht zu unterscheiden: diese Aehnlichkeit ist es auch, welche der ausserordentlichen Häufigkeit der scroph. Knochenleiden jugendlicher Individuen zu Grunde liegt, da es hier ja nur ganz geringer Störungen bedarf, um den physiologischen Zustand in den patholo-

gischen überzuführen, d. h. eine normale Gewebsgruppe in ihrer ruhigen Weiterbildung zu normalen Knochen zu stören und sie zur Wucherung anzuregen. Ist dieser Anstoss gegeben, so geschieht örtlich das, was Heinrich Müller für die Rhachitis angegeben hat, — und worauf wir bei der periostealen Wucherung hingewiesen haben — nur kommt die Bindegewebswucherung und mit ihr der Verlust der Kalksalze, örtlich abgegrenzt, dafür aber rascher, massenhafter und daher zum Theil unter jenen Erscheinungen zu Stande, welche dem klinischen Bilde der Entzündung angehören.

Geschieht der ganze Vorgang in kurzer Zeit und in grossem Masse, so können die in seinen Bereich fallenden Knochentheilchen nicht völlig umgewandelt werden, sondern sie werden, wie in den Weichtheilen die Reste der Fascien, von ihrer Umgebung losgehoben und bleiben, zum Theile in ihrer Structur noch erhalten, als nekrotische Partikel in der übrigen Masse liegen. Andererseits aber kann es wieder geschehen, dass sich das Leiden minder schnell und so entwickelt, dass sich in der Geschwulst gar keine Knochenelemente mehr vorfinden.

Beide Formen dieses Vorganges sind den Chirurgen im klinischen Bilde bekannt; ich wenigstens habe denselben in allen Entwicklungsstufen oft beobachtet. Wohl kommen Fälle vor, in denen das klinische Bild der Caries grösserer Gelenke unzweifelhaft vorhanden ist und die Sonde doch nirgends einen rauhen Knochen findet, ja ich konnte einigemale mit dem Finger in das Sprunggelenk eingehen, bis zur anderen Seite vordringen, und dort, wo sich der Kopf des Sprungbeines befinden sollte, freie Passage und alles überall mit Granulationen ausgekleidet finden an Kranken, die oder deren Angehörige auf das bestimmteste aussagten, dass niemals Knochenstücke abgegangen seien.

Wir haben die bekannte Häufigkeit der scroph. Knochenleiden hervorgehoben. Es mag nicht bekannt sein, dass dieselben bei mehr als 50% aller Scrophulosen vorkommen. Aus genauen statistischen Studien eigener Beobachtung ergibt sich auch die Vorliebe dieses Processes für einzelne Knochen und Knochengruppen, und wir müssen suchen, den Grund dieser Häufigkeitsscala zu finden. Obenan stehen die Knochen der Fusswurzel, diesen zunächst die untere Epiphyse des Oberschenkels, dann die Wirbel. Die Fusswurzelknochen an und für sich zu den porösesten, an rothem

Mark reichsten gehörig, sind den meisten Verletzungen und Störungen ausgesetzt, ihre Circulation der Lage wegen den meisten Stauungen unterworfen. Das Gleiche gilt, nur in etwas minderem Masse von den Knochen des Kniegelenkes, von denen die Epiphyse des Oberschenkels der scroph. Erkrankung viel häufiger ausgesetzt ist, als die des Schienbeines. Zugleich komme ich darauf zurück, dass der Process viel öfter von den Weichtheilen auf den Knochen, als vom Knochen auf die Synovialis übergeht. Die dritte Lieblingsörtlichkeit sind die Wirbelkörper, in denen der Process wahrscheinlich von der subperiostealen Keimgewebsschicht der Vorderfläche ausgeht. Dieser Schluss ergibt sich freilich nur aus der Prüfung der späteren Stadien, in denen man post mortem eine Untersuchung zu machen im Stande ist, indem eine nekroskopische Angabe aus dem Anfangsstadium nicht vorliegt.

Nun folgen die Finger und Zehen, an welchen die centrale Ostitis vorwaltet; dann die Knochen des Hüftgelenkes. Der Zweck dieser Arbeit gestattet nicht auf die umfangreiche Pathologie der Coxalgie einzugehen, ich muss mich daher begnügen zu constatiren, dass die pathologischen Veränderungen auch hier in den Rahmen der Zellenproliferation (Granulationsgewebsbildung) fallen.

Hierauf folgen die Knochen des Ellbogengelenkes; hier führt wieder der Weg der Erkrankung zumeist von aussen nach innen. Daran reihen sich die Gesichts- und Schädelknochen, dann die Epiphysen der langen Knochen ohne Betheiligung der Gelenke, hieran die der Handwurzel, die Rippen, das Brustbein, die Hüftknochen.

Aetiologie.

In den vorhergegangenen Erörterungen wurde darzustellen versucht, dass allen Aeusserungen der Scrophulose vom scroph. Eczem bis zur Osteomyelitis scroph. die Bildung und die Veränderungen einer einzigen bestimmten Gewebsform zu Grunde liegen, nämlich des scroph. Granulationsgewebes, das wir darum auch einfach „scrophulöses Gewebe“ zu nennen berechtigt waren. Ferner wurde die Entwicklung und Verbreitung dieser pathologischen Veränderung zu erklären gesucht.

Bisher wurde von den ätiologischen Momenten nur jenes erörtert, welches durch die Einwirkung bestimmter äusserer Schäd-

lichkeiten, insbesondere durch verdorbene Luft der Wohnung und schlechte und unzweckmässige Nahrung gegeben wird.

Ausserdem gibt es aber bekanntlich noch zwei wichtige ursächliche Momente für die Entstehung der Scrophulose, nämlich die acuten Exantheme und die Vererbung.

Für eine Erklärung der Einwirkung der acuten Exantheme auf die Entstehung der Scrophulose gibt es für jetzt nur Hypothesen. Die eine Erklärung mag darin liegen, dass in manchen Fällen das Contagium, nachdem es seinen Lebenslauf im Organismus durchgemacht, doch nicht vollständig und allseitig spurlos zu Grunde geht, sondern nur modificirt, im Organismus zurückbleibt oder in einzelnen Zellen oder Zellgruppen eine Störung zurücklässt, die länger fortbesteht und sie zur krankhaften Proliferation, zur Bildung von Granulationsgewebe anregt. Dass die acuten Exantheme auch wenn sie ganz normal, ohne irgend krankhafte Folgen zurückzulassen, verlaufen, doch irgend eine bleibende Wirkung im Körper hervorbringen, beweist ja die Thatsache der späteren Immunität gegen das gleiche Contagium. Ob nicht nach einer freilich noch nicht genügend erwiesenen Meinung die Infection mit dem Contagium eine Vermehrung der Lymphzellen überhaupt zur Folge hat, und diese bei unvollkommener Rückkehr zum normalen Stande an einzelnen Stellen den Anfang der Scrophulose darstellt, bleibe dahingestellt. Gleichwohl darf diese Annahme nicht geradezu abgelehnt werden, wenn man Fälle beobachtet, in denen die Kinder nach einem acuten Exantheme eine Zeit lang gar nicht recht zu ihrer früheren Gesundheit gelangen können, sondern matter bleiben und von Zeit zu Zeit fiebern, bis endlich nach einem Zustande, der einem leichten lentescirenden Typhus ähnelt, eine schwerere scrophulöse Krankheitsform oder eine Gruppe solcher zum Vorschein kommt.

Wahrscheinlicher aber und gewiss häufiger scheint mir folgender Vorgang: die acuten Exantheme sind Reizungs- und Entzündungszustände der Haut und der Schleimhäute, hervorgebracht durch ein Contagium. Es kann nun geschehen, dass an einzelnen Stellen der Haut oder Schleimhaut die damit sicher verbundene subepitheliale oder cutane Zellenanhäufung aus irgend einem Grunde nicht wieder in den Kreislauf zurückkehrt, sondern fortbesteht und Zeit

und Materiale zur Wucherung findet, die benachbarten Lymphdrüsen inficirt und die Symptome des scroph. Leidens hervorbringt. Aus diesem Grunde mag nach den Masern die scrophulöse Augenentzündung „das scroph. Drüsenleiden," nach Scharlach die scroph. Otorrhoe, die cutanen und subcutanen Granulationsknoten u. s. w. zu Stande kommen. Von da geht die weitere Entwicklung den Weg, den ich oben geschildert habe.

Das letzte, aber auch das wichtigste Moment ist bekanntlich die Vererbung. Eine genaue Darstellung des Einflusses derselben, für welches ich bedeutendes Material besitze, würde aber den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Hier möge nur auf die bekannte Thatsache aufmerksam gemacht werden, dass sich die körperlichen Eigenheiten nicht bloss der äusseren Form, sondern auch des Entwicklungsganges des elterlichen Organismus im Kinde häufig genau wiederholen. Man kann, wenn man diesem Momente seine Aufmerksamkeit zuwendet, gar häufig erfahren, dass z. B. die nun blühende, kräftige Mutter in ihrem 7. Lebensjahre gerade an denselben scrophulösen Symptomen litt, die ihr ebenso altes Töchterchen darbietet. Wiederholung des Entwicklungsganges des elterlichen im kindlichen Organismus ist also die eine Form der Vererbung.

Die andere ist aber die Uebertragung der im Momente der Zeugung vorhandenen Krankheit der Eltern auf das Kind, das im Laufe seiner Körperentwicklung dieselbe oder eine andere Form des scroph. Leidens bekommt. Bei dieser Art der Vererbung spielt die elterliche Tuberculose eine Hauptrolle, und so kommen wir zu demjenigen Punkte unserer Erörterung, der seit fast zwei Jahrhunderten zahlreiche Controversen hervorgerufen hat, und klar gemacht werden muss, wenn eine Begriffsbestimmung der Scrophulose Werth haben soll, nämlich zum Verhältnisse der Scrophulose zur Tuberculose.

Definition der „Scrophulosis."

Wir wollen zuerst den Begriff der Scrophulose feststellen, und zu diesem Behufe einige Krankheitsbilder zeichnen, und aus ihnen durch Zusammenfassung der wesentlichen Merkmale die Begriffsbestimmung zu gewinnen suchen:

a) Ein Kind von 5 Jahren (dessen Mutter am Halse zahlreiche Narben zeigt), bleichen, etwas aufgedunsenen Gesichtes, die Nase breiter, die Ränder der Nasenlöcher gewulstet, an der Grenze zwischen den Nasenflügeln und Wangen die Haut eczematös erkrankt, die Oberlippe geschwollen, die Lymphdrüsen an den Kieferwinkeln und die oberen Nackendrüsen vergrössert, die Haut unter dem Kinne und Unterkiefer stellenweise in rothe, weiche Wülste verwandelt, stellenweise zerfallen und an ihrer Stelle unregelmässige Geschwüre mit weichem, von groben Granulationen gebildeten Grunde und matschen, unterminirten Rändern. Am Halse längs des Kopfnickers die Lymphdrüsen geschwollen, rosenkranzartig aneinander gereiht, in der Oberschlüsselbeingrube und in der Achselhöhle zu grösseren Packeten mit einander verschmolzen. Einzelne dieser Drüsen sind erweicht und bilden Abscesse, deren Inhalt vor einer dünnen, eiterartigen, mit topfenartigen Klümpchen und Flocken vermischten Flüssigkeit gebildet wird, während andere Geschwülste eine derbe, käsige Masse enthalten.

Das mikroskopische Bild zeigt bei allen diesen krankhaften Veränderungen Granulationsgewebe aller Entwicklungsstufen von der beginnenden Zellenproliferation bis zur vollendeten Verkäsung und eliminirenden Eiterung.

Oder b) Das Gesicht blass wie im Falle a, einzelne Drüsengruppen geschwollen, der Bauch dabei meteoristisch stark aufgetrieben, der Stuhl unregelmässig, das Kind bei grosser Esslust, ja Gefrässigkeit, stark abgemagert.

Oder c) Das Kind lebhaft, das Gesicht gut gefärbt, am Augenhöhlenrande des Jochbeines eine tiefe Einziehung, an deren Grunde ein Hohlgang auf das nekrotische Jochbein führt; in der Unterkiefergrube ein durch Vereiterung einer in kurzer Frist angeschwollenen und rasch zerflossenen Drüse entstandener frischer Abscess mit gewöhnlichem Eiter, in der Zungenbeingegend Geschwüre der bei a bezeichneten Art, die Phalange einiger Finger sowie der grossen Zehen oder auch die Knochen grösserer Gelenke aufgetrieben und cariös erweicht.

Oder d) Die Kopfhaut in hohem Grade eczematös, die Augenlider geschwollen, ihre Ränder verklebt, die Liddrüsen, die Augenbindehaut und die Hornhaut entzündet, Lichtscheu vorhanden; die

Nase geschwollen, ihre Schleimhaut entzündet gewulstet, die Ohrmuscheln eczematös, aus dem Gehörgange ein übelriechender Ausfluss sickernd. In dem Unterhautzellgewebe der Wangen, des Unterkiefers, des Halses und der Arme Knoten und Wülste zerstreut, die theils aus jungem, theils schon in käsiger Degeneration befindlichem Granulationsgewebe der vorher geschilderten Art, theils aus käsiger Masse und einer eiterartigen Flüssigkeit bestehen, über welcher die Haut entweder noch unversehrt, oder bereits geröthet und erweicht oder unter Bildung eines Geschwüres schon zerfallen ist. — Alle diese Erscheinungen haben sich an dem früher ganz gesunden Kinde unmittelbar nach einem Masernprocesse entwickelt.

Die Krankheit hat sich in allen diesen Fällen zumeist langsam, mit einer gewissen Beharrlichkeit der einzelnen Symptome entwickelt, eine Erscheinung nach der anderen ist hinzugetreten, einzelne Vorgänge waren schon abgelaufen, ja der ganze Krankheitsprocess schien bisweilen einer vollständigen Heilung Platz gemacht zu haben, als immer wieder Recidiven auftreten, bis das Krankheitsbild vervollständigt war.

Wenn wir diese Krankheitsbilder, die einzelne Typen des Gesammtleidens darstellen, und welche sich unendlich vervielfachen liessen, je nachdem sich die einzelnen Erscheinungen verschieden gruppiren und mit einander verbinden, einer genaueren Analyse unterwerfen, so stellen sich folgende Punkte heraus, die wir als charakteristische Merkmale des Leidens auffassen müssen, und durch deren Zusammenfassung wir zur Definition der Scrophulose gelangen.

1. Die meisten Erscheinungen im Verlaufe der Scrophulose sind Entzündungsprocesse, die spontan oder durch geringe Veranlassungen entstanden sind, einen eigenthümlichen Verlauf und geringen Heiltrieb zeigen.

Neben diesen Entzündungen der verschiedensten Körpertheile und durch sie hervorgerufen, oder allein und selbstständig finden sich acute oder chronische Drüsenanschwellungen, die mit oder ohne die klinischen Erscheinungen der Entzündung auftreten.

2. Ueberall sehen wir als Ursache der Schwellung eine Neubildung des Gewebes vom transitorischen Charakter, das vorne als scroph. Granulationsgewebe beschrieben wurde.

Diese Zellenneubildung geht bisweilen langsam vor sich, so dass sie an den betroffenen Organen wirkliche Geschwülste aus scroph. Granulationsgewebe bildet, während in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle die Zellenbildung etwas rascher stattfindet. Seltener aber ist der Verlauf so schnell, erfolgt die Zellenbildung so rasch, dass die locale Affection den Charakter einer gewöhnlichen acuten Entzündung annimmt, bei der die jungen Zellen mit der Intercellularflüssigkeit noch unverändert als Eiter enthalten sind. In der Regel geht vielmehr, wie gesagt, die Zellenwucherung (Entzündung) langsamer von Statten, die Intercellularflüssigkeit ist sparsamer und die junge Zellenmasse geht die regressive Metamorphose ein. Der Gang der Weiterentwicklung und Rückbildung des scroph. Granulationsgewebes wurde vorne besprochen.

3. Diese Vorgänge können auf einzelne Körpertheile beschränkt bleiben und der ganze Process ohne Theilnahme des Gesammtorganismus bei zweckmässiger Behandlung rein örtlich ablaufen, d. h. es gibt auch eine rein örtliche scroph. Entzündung.

4. Die scrophulösen Vorgänge entwickeln sich aber gewöhnlich in den verschiedensten Körpertheilen desselben Individuums. Die Krankheit ist daher meistens ein Allgemeinleiden.

Die Wege, auf denen die örtliche Scrophulose zur allgemeinen werden kann, die Verbreitung der scroph. Gewebselemente auf den interstitiellen Lymphbahnen und durch die Lymph- und Blutgefässe wurden vorhin dargestellt.

5. Charakteristisch ist die Neigung, häufige Recidiven zu bilden, indem theils das schon früher krank gewesene Organ neuerdings ergriffen wird, oder das Leiden wieder an anderen Stellen auftritt. Ihre Erklärung findet diese Neigung dadurch, dass einzelne Wucherungszellen beim Heilungsvorgange nicht vollständig zu Grunde gegangen sind oder nicht vollständig umgebildet wurden, sondern lebensfähig blieben und bei günstiger Gelegenheit wieder ihre Lebensthätigkeit beginnen.

6. Die Allgemeinkrankheit beruht auf der eigenthümlichen Disposition einzelner Individuen — Virchow nennt die Schwäche des lymphatischen Systems — vermöge welcher schon auf geringe Reize hin Entzündungen mit Bildung von scroph. Granulationsgewebe stattfinden.

7. Diese Disposition ist meistens angeboren, von den Eltern oder Vorfahren ererbt. Scrophulose, Tuberculose, Kachexie nach geheilter Syphilis, kurz Krankheiten, bei denen das Granulationsgewebe eine Rolle spielt, sind die elterlichen Zustände, aus denen die scroph. Disposition der Kinder hervorgeht. Diese kann aber auch erworben werden. Dabei sind alle allgemein wirkenden Bedingungen, welche die Gewebsbildung beeinflussen, massgebend.

8. Die Scrophulose kommt vorzüglich im kindlichen Organismus und überhaupt mehr in der Zeit zur Entwicklung, wo das Körperwachsthum noch nicht vollendet ist.

Wenn wir also die einzelnen dargestellten Momente zusammenfassen, so ergibt sich folgende Definition der Scrophulose:

Die Scrophulose ist eine bestimmte, eigenthümliche, nicht mit syphilitischer Infection direct zusammenhängende Beschaffenheit des ganzen Körpers oder nur eines Theiles desselben, wegen welcher schon auf relativ geringe Reize hin Entzündungen mit Bildung eines eigenthümlichen transitorischen Gewebes, des scroph. Granulationsgewebes, zu Stande kommen, die ein zähes Beharrungsvermögen und eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven besitzen.

Die Mehrzahl der Autoren finden in den als Strumae, als scroph. Drüsenentartung beschriebenen Erkrankungen der Lymphdrüsen das wesentlichste Merkmal der Scrophulose, dem sie auch ihren Namen verdankt. Dies ist nun nicht ganz richtig. Es ist wohl wahr, dass wenige Fälle von Scropheln vorkommen, bei denen nicht, wenn schon das Drüsenleiden nicht die Hauptsache ist, doch eine oder die andere Lymphdrüse geschwollen gefunden wird: aber es steht, wie seinerseits Virchow hervorhob und die genaue Beobachtung jedes erfahrenen Chirurgen erprobt, unläugbar fest, dass gleichwohl eine grosse Zahl von Scrophulosen ohne die Antheilnahme der Drüsen beginnen, und diese entweder gar nicht oder nur secundär an dem Processe Theil nehmen. Daher geht es nicht an, das Drüsenleiden als wesentliches Merkmal in den Begriff der Scrophulose aufzunehmen. Dann bleibt für unsere Definition eben nur die Art der Entzündungsprocesse und wir finden, dass das Specifische, Unterscheidende derselben in der Bildung

und den Entwicklungsstufen des scroph. Granulationsgewebes besteht.

Wohl kommt die Entwicklung von Granulationsgewebe bei manchen mit Scrophulose einigermassen verwandten Leiden, bei Syphilis, Lepra, Lupus und Miliartuberkel vor. Diese Formen sind aber ätiologisch, anatomisch und klinisch ganz scharf abgegrenzt; das von ihnen frei gelassene weite Gebiet nimmt eben die Scrophulose ein. Entzündungsvorgänge mit reichlicher Bildung von Granulationsgewebe, die nicht syphilitisch, leprös, lupös sind, und die nicht als Miliartuberkel auftreten, gehören der Scrophulose an.

Es kann mir nicht einfallen, in der Bildung von Granulationsgewebe das Wesen der Scrophulose zu erblicken, da ja in der pathologisch-anatomischen Veränderung, die bei Krankheitsprocessen Platz greift, überhaupt selten das Wesen der Krankheit liegt, sie bezeichnet vielmehr nur ein, gewiss sehr wichtiges, Symptom des ganzen Vorganges.

Die Frage nach dem Wesen der Scrophulose, d. i. nach der letzten Ursache der pathologisch-anatomischen und klinischen Veränderungen derselben, nach dem Wesen der speciellen Disposition, harrt noch ihrer Beantwortung. Das scroph. Granulationsgewebe und seine Entwicklungsphasen sind nur das charakteristisch anatomische Merkmal des Leidens.

Verhältniss der Begriffe Scrophulose und Tuberculose.

Der Umfang des Begriffes der Scrophulose hat seit den ältesten Zeiten gewechselt. Die Erscheinungen, die man mit diesem Namen belegte, wurden bald in einen engeren, bald in einen weiteren Rahmen gefasst. Virchow und Waldenburg haben, jener in einer lichtvollen Skizze, dieser in sorgfältiger Ausführung die Geschichte der Lehre von der Scrophulose so vorzüglich dargestellt, dass ich mich einer eingehenderen Erörterung enthoben halten darf, und nur so weit ein historischer Rückblick für die Gewinnung und Erklärung des heutigen Standpunktes nöthig erscheint, darauf zurückkommen muss.

Das häufigste Vorkommniss des scrophulösen Gesammtleidens, nämlich das Drüsenleiden, war schon den Alten bekannt. Was Hippokrates und die Griechen als χοιράδες, die Lateiner als strumae, und die Araber, das griechische Wort übersetzend, als scrophulae

bezeichneten, war fast immer jene Erkrankung der Drüsen, die wir heute als scroph. Entartung derselben ansehen. Selbst die Bedeutung des Drüsenleidens in der Oekonomie des ganzen Organismus, sein Zusammenhang mit einem Allgemeinleiden scheint schon frühzeitig (Galen) erkannt worden zu sein. Freilich wurde manchmal auch eine und die andere Drüsengeschwulst irrthümlich unter diesen Begriff gestellt, die wir heutzutage anderweitig einreihen.

Sylvius war es, der zuerst die Phthisis von den Tuberkeln in den Lungen ableitete, aber auch einen anatomischen Zusammenhang zwischen Phthisis und Scrophulosis aufstellte und die Tuberkel in den Lungen für Lungenscropheln erklärte.

Damit begann jener Streit, der noch heute nicht völlig erledigt ist. Die durch die Scrophulose hervorgebrachten von Alters her bekannten Veränderungen in den äusseren und inneren Lymphdrüsen, nämlich die Verkäsung und ihre Ausgänge fanden sich in den Lungen wieder, sie fanden sich in den seither erkannten Miliartuberkeln wie in den grösseren Knoten; die käsige Materie wurde das Kriterium des Tuberkels. Was Baillie und Portal scrophulose Materie genannt hatten, nennt dann Bayle tuberculöse Materie und Laënnec kehrt in consequenter Verfolgung dieser Ansicht die bisherige Lehre vom Verhältnisse der Scrophulose zur Tuberculose um, indem er zuerst die tuberculöse Diathese aufstellt, deren Produkt auch die Drüsenscropheln seien. Diese Auffassung erreichte durch Andral ihre höchste Ausbildung und beherrschte die Schulen bis in die neueste Zeit. Trotzdem vermochten die Kliniker im Gegensatze zu den pathologischen Anatomen nicht, den klinischen Begriff der Scrophulose fallen zu lassen, und wir treffen von Kortum an eine Reihe von Forschern, die sich mit diesem Gegenstande befassten und den Zusammenhang nicht bloss des Drüsenleidens, sondern auch der scrophulösen Erkrankungen der anderen Gewebssysteme unter einander und mit einer gemeinsamen Ursache klar zu legen suchten. Lebert, der bezüglich der Auffassung der käsigen Materie auf Laënnec's Standpunkte steht, und durch seine berühmt gewordene Entdeckung der sogenannten Tuberkelkörperchen das specifische Gewebselement der tuberculösen Materie gefunden zu haben glaubte, hat doch zur Erhaltung des klinischen Begriffes der Scrophulose viel gethan, indem er seine Fundamentalsätze aufstellte: „1. es gibt einen be-

stimmt charakterisirten Tuberkelstoff; 2. es gibt keinen materiel nachweisbaren eigentlichen Scrophelstoff; 3. es gibt aber eine besondere Scrophelkrankheit, wie es eine besondere Tuberkelkrankheit gibt; 4. beide Krankheiten bestehen häufig neben einander in einem und demselben Individuum.« Diese Lehre wurde von Lebert durchgeführt, obgleich bereits Jahre vorher Schönlein's diesfällige Ansichten gerade auf Schweizerboden bekannt geworden waren, durch welche der heutigen Anschauung bedeutend näher gerückt wurde. Schönlein beschränkt den Begriff des Tuberkels nur auf das miliare Knötchen und die durch Confluiren derselben entstehenden grösseren Knoten, weist aber alle anderen käsigen Massen in und ausser den Lungen der Scrophulose zu, und stellt wieder den Begriff der scrophulösen Materie her; also zu Laënnec der gerade Gegensatz. Er blieb aber mehr vereinzelt, während die Lehre Laënnec's durch die Autorität Rokitansky's getragen und im Sinne seiner Lehre ausgebildet, das Terrain beherrschte und zum Theile noch beherrscht. Scrophulose und Tuberculose sind nach dieser Anschauung vollkommen identische Processe, die tuberculöse Diathese die eigentliche Krankheit, die Scrophulose als Krankheitsgruppe besteht nicht mehr für den Anatomen, sondern nur mehr für den Kliniker als blosser klinischer Behelf.

Erst Virchow schien es beschieden, zuerst in einer Reihe einzelner Arbeiten und schliesslich in seinem Werke über die krankhaften Geschwülste eine Darstellung des Sachverhaltes zu geben, die, was nicht völlig identisch, Scropheln und Tuberkeln, trennt, und eine den Kliniker wie den Anatomen gleich befriedigende Lehre aufstellt. Virchow trennt also die Tuberculose völlig von der Scrophulose; er stellt obenan die Thatsache, dass das, was man bisher als das Kriterium des Tuberkels ansah, die käsige Materie, das Produkt einer durchaus nicht dem Tuberkel allein zukommenden Form der Nekrobiose des Gewebes ist. Er gibt einzig und allein dem Miliartuberkel, jener unter die entzündlichen Neugebilde eingereihten histologischen Individualität, die meistens verkäst, und ihren Anhäufungsformen den Namen des Tuberkels.

Das was früher gemeinhin Tuberculose genannt worden ist, und noch gewöhnlich so bezeichnet wird, nennt er die käsige Phthise und erklärt sie als Verkäsung von Eiter oder von den Produkten einer chronischen Pneumonie. Die Scrophulose endlich,

deren Produkte gleichfalls häufig der Verkäsung anheimfallen, trennt er von den beiden anderen Processen, indem er — um mit seinen eigenen Worten zu zprechen — „es für mehr den Thatsachen entsprechend und für den einzigen Weg hält, um eine correcte Auffassung der Verhältnisse zu gewinnen, dass man beide Dinge zunächst auseinander hält, das häufige Coincidiren und Aufeinanderfolgen zugesteht, aber dass man doch der Tuberculose eine gewisse Selbstständigkeit und Eigenthümlichkeit bewahrt.“ Virchow's Lehre über die Tuberculose wurde vielfach adoptirt, auch von den Klinikern, von denen P. Niemeyer sich als der rückhaltloseste Anhänger derselben bekannte.

Sie brachte naturgemäss ein gewisses Schwanken in die Begriffe und Ausdrücke, da man an die Worte gewohnt war, und doch damit andere als die früher gewohnten Begriffe verband. Zahlreiche Arbeiten sind daher dem Bedürfnisse, hier Klarheit zu schaffen, entsprungen; die wichtigste und meiner Ueberzeugung nach zutreffende ist Rindfleisch's jüngste Abhandlung in Ziemssen's Handbuche.

Was wird nun gemeinhin als Tuberculose verstanden?

1. Die miliaren Tuberkel als acute Form.

2. Die käsigen Infiltrate in inneren Organen und in Drüsen, deren Inhalt dem der miliaren Tuberkel gleich scheint. Seit Virchow wird nun zwischen Verkäsung (Phthisis) und Tuberculose unterschieden und jene als Nekrobiose der in dem Lumen der Bronchialenden und der Lungenbläschen angehäuften Zellmassen, Produkten der Entzündung, angesehen. Die tuberculösen Infiltrate sollen dagegen auf Verkäsung von Miliartuberkel-Conglomeraten beruhen. Sie sind aber ihrer grössten Masse nach Verkäsungsprodukte einer Zellwucherung im interstitiellen Bindegewebe, die zumeist von den subepithelialen Schichten ausging.

Bei genauerer Betrachtung haben wir da zwei homologe Processe, deren Unterscheidung nur künstlich zu machen ist, während die miliaren Tuberkel, die am Rande eines solchen Infiltrates oder eines phthisischen Knotens sich vorfinden, ganz wohl als Ergebnisse eines eigenartigen Vorganges, aber in causalem Nexus mit dem vorigen stehend, aufgefasst werden müssen.

Die phthisische Entzündung, ob sie nun als Katarrh mit tiefgreifender Wucherung von subepithelialem Keimgewebe —

analog dem scroph. Katarrhe, der vorhin besprochen wurde — oder als wirkliche katarrhalische Pneumonie, beide mit dem Ausgange in Verkäsung, auftritt, unterscheidet sich in nichts von einer anderen scrophulösen Entzündung, die wir an äusseren Theilen beobachten; Zusammensetzung, Ausgang, ja selbst die Heilungsvorgänge sind bei beiden gleich. Die Phthisis ist somit dem Begriffe der Scrophulose einzureihen, sie ist eine der Formen, in denen das scrophulöse Leiden auftreten kann, und häufig auftritt. Nur gilt bezüglich derselben die Eigenthümlichkeit, dass sie mehr bei schon vollendetem Körperwachsthume erscheint, während die äussere Scrophulose mehr dem Kindesalter und der Jugend eigen ist. Wir mögen aber, um einer nochmaligen Umkehr der Bezeichnungen und damit einer neuerlichen Verwirrung zu entgehen, immerhin den Namen Tuberculose für die Scrophulose der inneren Organe beibehalten, wenn wir uns nur den Inhalt und Werth dieses Ausdruckes klar gemacht haben.

Der Miliartuberkel ist — nach Virchow's Definition — eine aus lymphoiden Elementen bestehende Neubildung, die nicht über die Grösse eines kleinsten Knötchens hinauswächst, sondern, in ihren hinfälligen Elementen den Keim baldigster Verkäsung tragend, nur durch Confluenz grössere Knötchen bilden kann. Alle die zahlreichen neueren Arbeiten haben diese Definition nicht ändern können, sie haben nur bezüglich der Form der Elemente des Miliartuberkels neue Einzelnheiten gebracht. Das Studium des scroph. Granulationsgewebes hat uns nun dieselben Gewebselemente, die analoge Art der Anhäufung — von der Grösse der ganzen Geschwulst abgesehen — und ferner dieselben Ausgänge, die am Miliartuberkel beobachtet werden, dargethan; endlich besteht unzweifelhaft ein Causalnexus zwischen beiden. Nach den Gesetzen der naturwissenschaftlichen Forschung und Begriffsbildung sind wir daher genöthigt, die beiden Krankheitsformen, den Miliartuberkel und das scroph. Granulationsgewebe als Glieder Einer Kette, als verschiedene Arten derselben Gattung zu betrachten. Die äussere Form, die miliare, mag dadurch bedingt sein, dass die Schnelligkeit des Zustandekommens der Neubildung die Entstehung von Gefässen und ein weiteres Wachsthum nicht zulässt, während die Zellen selbst den Charakter noch grösserer Hinfälligkeit tragen, als

die des Granulationsgewebes, und daher die ganze Neubildung käsig zu Grunde geht, ehe sie ein weiteres Wachsthum erfahren kann.

Es kann ferner keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Miliartuberculose in Folge von Aufnahme fettig körnigen Detritus aus käsigen Herden theils local in der Umgebung der letzteren entsteht (Miliartuberkel am Rande von käsigen Lungeninfiltraten oder in der Synovialis bei fungöser Caries des Gelenkes u. s. w.), dass sie aber zumeist ein Allgemeinleiden, eine Resorptions-Cachexie darstellt (Rindfleisch), hervorgebracht durch den Uebergang desselben fettig körnigen Detritus in die Lymphe oder in das Blut; sie ist also nosologisch betrachtet ein eigenartiges Leiden.

Die Entschiedenheit, mit der Heitzmann gegen Virchow und für seine eigene Darstellung auftritt, nöthigt uns, bei dieser neuen Arbeit über die Tuberculose länger zu verweilen und sie einer Kritik zu unterziehen. Er gibt folgende Definition:

„Der Tuberkel ist eine entzündliche Neubildung, ein aus Entzündung hervorgegangenes Gewebe mit spärlicher Neubildung von lebender Materie und ohne neugebildete Blutgefässe.“ Das Gewicht wird von ihm auf den Begriff „Gewebe“ gelegt, das für uns andere aus Zellen, Fasern etc. und einer nicht organisirten Grundsubstanz besteht, während es Heitzmann in Uebereinstimmung mit seinen anderen Arbeiten beim Tuberkel für ein aus Grundsubstanz ausgelöstes Protoplasma mit spärlicher Neubildung von lebender Materie erklärt. Mir scheint, dass da Heitzmann doch zur Plasmatheorie zurückkehrt, wenn er dies auch nicht zugibt. Was wir als Constituens des jungen Tuberkels finden, das ist gerade eine sehr dichte Anhäufung von zelligen Elementen verschiedener Gestaltungsformen, gegen welche die Grundsubstanz in ihrer Quantität sehr zurücktritt.

Wenn uns gerade im Tuberkel und im scroph. Granulationsgewebe etwas auf die Organisation aus unorganisirter lebendiger Materie, aus freiem Protoplasma bringen könnte, so wären es manche Formen und Entwicklungsstufen der Riesenzellen, deren ich bereits oben gedachte. So lange wir aber in der Entwicklungsgeschichte der höheren Thiere niemals und nirgends eine Bildung abseits vom Wege der Zelle nachweisen können, so lange ist uns nicht gestattet, bei der Deutung eines einzelnen deutungsfähigen mikrosko-

pischen Bildes von diesem Wege abzuweichen. Fällt dieses Merkmal der Heitzmann'schen Definition, so bleibt noch der Charakter der entzündlichen Neubildung und die Gefässlosigkeit.

Bezüglich der ersteren muss ihm beigestimmt werden, und Rindfleisch hat es schon früher sehr klar ausgesprochen, dass man sehr bald allgemein den miliaren Tuberkel „bei aller Specificität doch nur als charakteristisches Nebenprodukt einer in ihrer Specificität nur noch nicht hinreichend bekannten Entzündungsweise" betrachten werde. Heitzmann erklärt die Verkäsung als Folge der mangelhaften Nahrungszufuhr wegen der Gefässlosigkeit. Aber alle Beobachter stimmen in der Behauptung überein, dass der Miliartuberkel von den Gefässwänden, also von einer Stätte reicher Nahrungszufuhr, ausgehe. Wir haben ferner gesehen, dass die Verkäsung des scroph. Granulationsgewebes, das mit Gefässen versehen, ja oft sehr reichlich vascularisirt ist (Fig. VI), einen der gewöhnlichsten Ausgänge desselben bildet; hier kann wohl nicht die mangelhafte Nahrungszufuhr die Ursache der Verkäsung sein, sondern diese muss hier eine der natürlichen Entwicklungs- oder vielmehr Rückbildungsstufen der Gewebselemete selbst sein, denen darum Virchow den Charakter der Hinfälligkeit zuerkannt hat. Das Gewebe des Miliartuberkels besitzt eben diese Eigenschaft der Hinfälligkeit in noch viel höherem Masse als das scroph. Granulationsgewebe.

Unsere Auffassung der Tuberculose — nach Ausscheidung des Miliartuberkels — als scrophulöse Krankheitsform gestattet uns recht wohl eine Erklärung des Erblichkeitsverhältnisses, erklärt wie es kommt, dass Eltern, die an Tuberculose leiden, scrophulöse Kinder erzeugen, wenn sie auch in ihrer Kindheit nicht speciell an Scropheln gelitten haben. Sie erklärt auch, warum Individuen, deren Scropheln in der Kindheit geheilt sind, doch in späteren Jahren häufig an Tuberculose zu Grunde gehen. Sie macht endlich begreiflich, dass sich zu chronischer Lungentuberculose Erwachsener häufig fungöse Caries, kalte Abscesse in Folge von Erweichung von Granulationsknoten, Mastdarmfisteln und andere scrophulöse Vorgänge gesellen.

Ich reihe zum Schlusse als typische Belege der vorausgegangenen Darstellung zwei genau beobachtete Krankheitsbilder an:

1. Ein armer, in den ungünstigsten Nahrungsverhältnissen lebender Knabe bekam in seinem 9. Jahre beim Vertauschen einer bisher leidlich gesunden mit einer feuchten, finsteren Wohnstube, in der die ganze Familie lebte, wusch und kochte, ein Eczem der Nase und der Ohrmuscheln und Schwellung der Unterkieferlymphdrüsen. Eine Cur im Haller Kinderspital mit allen günstigen Lebensbedingungen bringt für diesmal eine scheinbar vollständige Heilung. Rückkehr in die alten Verhältnisse während des Winters hat eine ärgere Recidive zur Folge; im nächsten Sommer die alten Erscheinungen und dabei noch Eczem der unteren Gliedmassen bis zum Bauche herauf. Die Beschaffenheit dieses Eczems ist nicht überall gleich, sondern, während in den Kniekehlen, Leistenbügen und an den Zehen, sowie auf einzelnen Hautinseln der Streckseiten der Ober- und Unterschenkel nässendes Eczem auf mehr oder minder infiltrirter Haut vorhanden ist, findet man an anderen Stellen, besonders in der Umgebung der Kniescheibe hart infiltrirte, von trockener, leicht schuppender Epidermis bedeckte Wülste, und an der Aussenseite des Oberschenkels, 4 Zoll ober dem Kniegelenke einen ebensolchen $1^1/_2$'' langen spindelförmigen Wulst, der sich aber in die Tiefe, in das subcutane Zellgewebe hinein erstreckt, aber noch mit der Haut verschiebbar ist. In der Mitte desselben ist eine mindere Härte und im Laufe von 8 Wochen eine undeutliche Fluctuation zu fühlen. Die Spaltung desselben ergibt dann, dass hier ein Granulationsknoten vorhanden war, der in seinem Centrum bereits zerfallen war, und dann, gespalten, ausgequetscht und ausgeätzt zur Heilung gebracht wurde. Ferner ist eine spindelförmige Auftreibung der ersten Phalanx des rechten Daumens vorhanden. Auch diesmal wird der Kranke wieder wesentlich gebessert entlassen.

Als er im 3. Jahr wieder kommt, befindet sich das Eczem an den unteren Gliedmassen wieder in allen Entwicklungsformen, dabei die oben geschilderte Hautinfiltration, dieselbe rechts stellenweise vom Aussehen eines Lupus, stellenweise zu lupösen Geschwüren zerfallen, das subcutane und periarticuläre Zellgewebe des rechten, sonst frei beweglichen nur nicht vollständig streckbaren Knies gleichmässig geschwollen, nicht ödematös, ober dem Condyl. intern. femor. ein taubeneigrosser, bereits halb erweichter Granulationsknoten, ein gleicher grösserer sitzt zwischen der

oberflächlichen und tiefen Wadenmuskulatur und dringt an der Aussenseite zur Haut vor; ferner hat sich eine periosteale Auftreibung des rechten Fersenbeines gebildet. Am rechten Daumen Caries der 1. Phalanx, an der Streckseite desselben Vorderarmes ober einander gelegene, theils in Erweichung begriffene, theils schon zu lupösen Geschwüren zerfallene Hautinfiltrate; am Condyl. int. humeri derselben Seite, in der Gegend der Cubitaldrüse, ein wallnussgrosser, central erweichter Knoten, der sich vollständig auspressen lässt, und als eine ausserordentlich reich vascularisirte Granulationsmasse erweist. Dabei öftere Fieberbewegungen und Spitzenkatarrh der rechten Lunge ohne nachweisbare Dämpfung.

Der Kranke erholte sich jetzt wieder einigermassen, starb aber im folgenden Winter zu Hause in Wien, nachdem sich noch Caries des Fersenbeines gebildet, die Lungenschwindsucht sich weiter entwickelt hatte, und er auch noch hydropisch geworden, unter urämischen Erscheinungen. Eine Section ist leider nicht gemacht worden, doch ist aus den Erscheinungen mit höchster Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass Tuberculose der Nieren, vielleicht auch der Meningen die Szene abgeschlossen habe.

Dieser Fall ist beispielshalber als einer von vielen herausgegriffen, er zeigt aber auf's deutlichste:

1. Die Identität des ganzen Processes, so verschiedenartig auch die einzelnen Erkrankungsformen waren.

2. Den Uebergang der oberflächlichen Erkrankung in die tiefere: Eczem, Induration, Lupus, subcutaner und intermuskulärer Knoten, Caries.

3. Das örtliche Weitergreifen und Fortkriechen des Processes: Caries des Daumens, von da aus Geschwüre und Knoten am Vorderarme und am Condyl. intern. humeri.

4. Die Entwicklung der Tuberculose der inneren Organe als Abschluss des Processes.

Daran wollen wir einen zweiten Fall reihen: M. A. war das dritte Kind vollkommen gesunder Eltern, dessen Vater im hohen Alter gestorben, dessen betagte Mutter noch lebt. Seine Grossmutter aber, obwohl sie in späteren Jahren vollständig gesund gewesen und endlich in sehr hohem Alter an Marasmus gestorben ist, hatte doch in der Kindheit an Caries beider Ellbogen mit zurückbleibenden Anchylosen gelitten. Als seine Mutter mit ihm schwanger ging,

hatte sie viel Sorge und Plage durchzumachen, und das dann geborne Kind war wesentlich zarter als seine beiden Brüder, noch jetzt lebende kräftige Männer.

In der Kindheit kamen wiederholt leichte scroph. Symptome zum Vorscheine und nach einem Scharlach blieb eine Otorrhöe zurück, die nie mehr völlig heilte. Im 17. Lebensjahre trat ohne bekannte Veranlassung unter ganz geringen Entzündungserscheinungen eine rechtsseitige chronische Orchitis auf, die auf den Nebenhoden und erst später auf den Samenstrang übergriff, zur Verkäsung und Abscedirung führte, und nach Schliessung der jahrelang schwach secernirenden Fisteln eine Induration zurückliess; zwei Jahre nach dem Beginne der Orchitis kamen die Erscheinungen eines Blasenkatarrhs und einer Nephritis, die endlich nach drei Monaten wieder verschwanden.

Im 24. Jahre endlich befiel den Kranken eine Pericaditis mit reichlichem bis zur ersten Rippe reichenden Exsudate, das nach drei Wochen sich wieder bedeutend verminderte, aber dann wieder Nachschübe machte; 6 Wochen nach dem Beginne dieser Krankheit trat Albuminurie, Hydrops, Ascites und endlich der Tod ein.

Der Sectionsbefund ergab: Miliartuberculose des Pericardiums und der linken Niere, die rechte Niere war in Folge des früheren Processes gänzlich atrophirt; endlich war Caries des rechten Felsenbeines vorhanden.

Auch dieser Fall ist sehr belehrend. Wir haben eine ererbte Anlage zur Scrophulose an einem an und für sich schwächlichen Individuum, das sich aber in den günstigsten äusseren Lebensverhältnissen befindet. In der ersten Jugend leichte Haut- und Drüsenscropheln, dann ein sehr hartnäckiges Schleimhautleiden; dann bei Entwicklung der Pubertät scroph. Entzündung eben der Geschlechtsdrüse und Verkäsung derselben. Der Process wird örtlich weiter getragen, und auf die Blase und Niere derselben Seite fortgepflanzt, in welcher nicht Miliartuberculose, sondern scroph. Entzündung entsteht, wodurch sie schliesslich ganz consumirt wird. Endlich kommt die miliare Infectionstuberculose, mit welcher der Process sein lethales Ende erreicht.

Diese beiden Krankengeschichten mögen genügen. Denn für die Thatsache, dass Leute, die in der Kindheit an Scropheln ge-

litten haben, später zur Zeit der Vollendung des Körperwachsthums an Lungenschwindsucht zu Grunde gehen, oder dass diese zu einer noch bestehenden Scrophulose hinzutritt, und dem ganzen Leiden das lethale Ende bereitet, oder dass umgekehrt äussere scrophulöse Leiden, Caries, Drüseninfiltration und Zerfall, Mastdarmfisteln u. s. w. sich zur bestehenden chronischen Lungentuberculose gesellen; dafür Krankengeschichten als Belege zu liefern, scheint mir überflüssig. Die Beispiele dafür liefert die Erfahrung jedes Arztes leider nur zu zahlreich.

Indem ich diese Abhandlung schliesse, muss ich das Ergebniss derselben zusammenfassen und als ihren Kern folgende zwei Sätze aufstellen:

1. Die Scrophulose, deren Definition vorne gegeben wurde, ist die Gattung, in welcher die Phthisis der inneren Organe in Form von Infiltration und grösseren solitären käsigen Knoten, die sogenannte Tuberculose der Lungen, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, der Hoden, des Gehirns, der Nieren u. s. w. als klinisch zu sondernde Art enthalten ist, da sie ebenfalls als scrophulöse Entzündung aufgefasst werden soll.

2. Der Miliartuberculose liegt eine Resorptionskachexie in Folge der Aufnahme von fettig körnigen Detritus zu Grunde. Sie ist eine acute Infectionskrankheit, die Folge und der Schlussact solcher Krankheiten, deren Wesen auf der Bildung von Granulationsgewebe beruht, also vorzüglich der Scrophulose im weiteren Sinne.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. I. Kleinzelliges Gewebe aus einem central zerflossenen intermusculären Granulationstumor der Wade eines zweijährigen Kindes.

1. Grosse runde Zelle mit undeutlichem Kerne.
2. Zellen mit Fortsätzen.
3. Kerntheilung.
4. Schlauchförmige mehrkernige Zellen.
5. Kleine lymphoide Zellen.

Fig. II. Granulationsgewebe im Ballen des Daumens eines neunjährigen Knaben, bereits mit Hautnarbe bedeckt. Maschiges Reticulum. Reichliche Bildung von Spindelzellen.

Fig. III. Recidivirendes grosszelliges Granulationsgewebe in der Narbe eines früheren Knotens in der Daumenfalte eines 6jahr. Mädchens.

1. Grosse Zelle mit schwach sichtbarem Kerne.
2. Grosse Zelle ohne Kern.
3 u. 4. Verschiedene Zellformen mit Einem Kerne.
5. Zellen mit zwei Kernen.
6. Zelltheilung.
6 a. Zelltheilung, Austritt eines Kernes.
7. Keulenförmige Mutterzelle (Brutraum).
8. Riesenzelle, die selbst wieder eine vollständige zweikernige Zelle enthält.
9. Schlauchzelle, auf der obigen sitzend.

Fig. IV. Riesenzellenbildung aus einer präperiostalen Granulationsmasse am Condyl. intern. femoris; Knochen nicht entblösst, Gelenk beweglich (18jähriger Mann).

1. Abschnürung einer Riesenzelle und Theilung in zwei Hälften.
2. Theilung einer grossen Zelle.

Fig. V. Riesenzellen aus Granulationsgewebe an der Aussenwand des Calcaneus eines 4jährigen Kindes.

Fig. VI. Gefässnetz in einem subcutanen, im Centrum eitrig-käsig zerfallenen scrophulösen Granulationsknoten des Vorderarmes eines 9jährigen Knaben.

Fig. VIII. Grosszelliges Gewebe aus einem präperiostalen, flachen scroph. Granulationstumor ober dem Condyl. intern. femor. bei freiem Gelenke und nicht entblösstem Knochen. Riesenzellen, Kern- und Zelltheilung in verschiedenen Stadien.

Fig. VIII. Aus einem sehr acut entstandenen Granulationstumor oberhalb des Malleolus intern. Oben eine Riesenzelle mit Kerntheilung.

Tafel XII.

Fig. IX. Granulationsgewebe aus dem Malleolus ext. mit grösseren Gefässen.

Fig. X. Aus einem Zellgewebsknoten der Wade eines 2jährigen Mädchens.

1. Kleine mehrkernige Zellen.
2. Keulenförmiger Brutraum (vielleicht Schrägschnitt eines Lymphgefässes).
3. Lymphgefässquerschnitt, einer Riesenzelle ähnlich.
4. In der Gefässwand steckende auswandernde Zellen.

Fig. XI. Granulationsgewebe in der Narbe eines schon seit zwei Jahren geheilten Drüsengeschwüres; recidivirende Erweichung.

1. Spindelzelle.
2. Spindelzelle, die Kernsubstanz verlängert.
3. Das Zellprotoplasma nur eine Strecke weit sichtbar, die Kernsubstanz weiterhin mit ihr verschmolzen, in eine elastische Faser verwandelt.
4. Elastische Faser ohne sichtbares Zellprotoplasma.
5. Fettig entartende Fasern.

Fig. XII. Zerfallendes Narbengewebe, frei werdende Spindelzellen.

Fig. XIII. Ausgepresstes erweichtes Gewebe aus einer scrophul. Retroauriculardrüse. Faserige Grundsubstanz, elastische Fasern.

Fig. XIV. Junges Gewebe unter der dreimonatlichen Narbe eines Drüsengeschwüres. *a* mit angesäuertem Glycerin behandelt.

Fig. XV. Aus einem alten käsigen Pfropfe einer Lymphdrüse der Parotidalgegend.

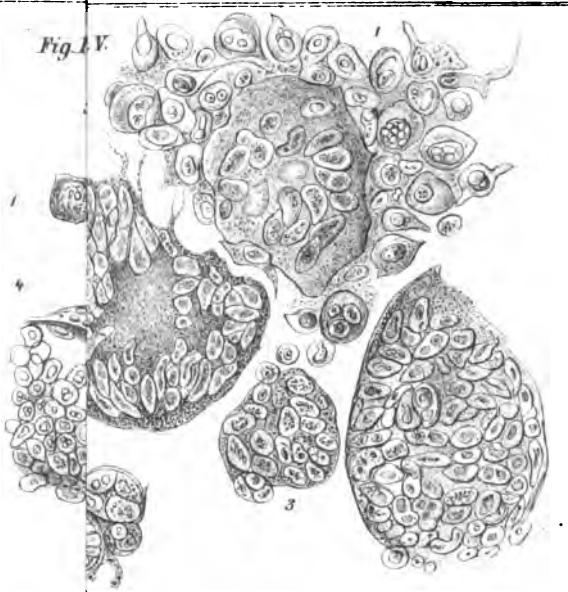
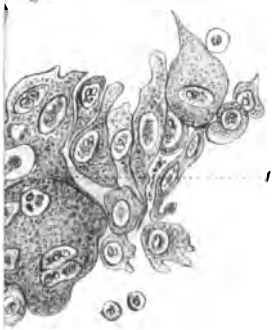


Fig. V.
1
1
4
3


1

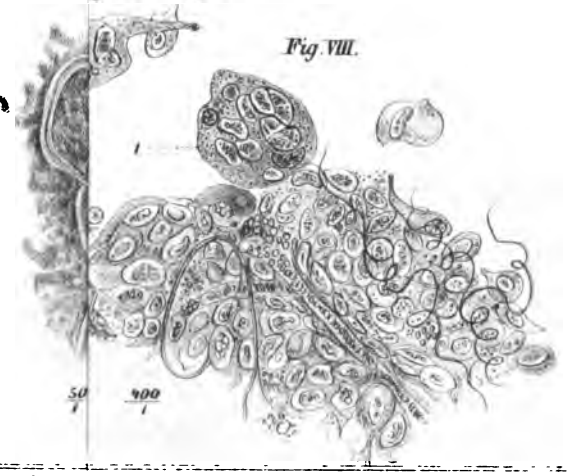


Fig. VIII.
1
50/1
400/1

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Diphtheritis

von Prof. **G. Bizzozero** in Turin.

Hierzu Tafel XIII.

Bei meinem zweimaligen, aber jedesmal nur kurzem Aufenthalte in Mailand, während der daselbst epidemisch herrschenden schweren Diphtheritis, fand ich Gelegenheit, ziemlich viele Autopsien an Leichen von Kindern, die zumal an septischer Form dieser Krankheit gestorben waren, auszuführen. In meinen Notizen sind 24 Sectionsbefunde verzeichnet, welche sich fast sämmtlich auf Fälle beziehen, wo der Tod zwischen dem 4. und 10. oder 12. Krankheitstage erfolgt war. Die mikroskopische Untersuchung wurde, so weit es ging, auch schon im frischen Zustande vorgenommen, und wenn es gleich bei der Kürze der Zeit nicht möglich war, diese Untersuchungsmethode auf alle eingeholten Objecte auszudehnen, so hatte doch dieser Umstand keinen nachtheiligen Einfluss auf die Ergebnisse meiner Forschungen. Denn die Organtheile, welche denselben zum Gegenstande dienen sollten, wurden sorgfältig durch mehrtägiges Liegenlassen in Müller'scher Flüssigkeit und nachträglicher Behandlung mit anfangs verdünntem, später nach und nach concentrirterem Weingeiste erhärtet.

Die auf solche Weise von mir gewonnenen Resultate habe ich bereits zum Theil in einer anderen Schrift veröffentlicht [1]). In der vorliegenden will ich eingehender einige pathologisch-anatomische Verhältnisse besprechen, die von mir vorhin nur kurz berührt worden

[1]) S. Crup e difterite Lezione fatta il 21 Febbraio 1875 da Prof. G. Bizzozero. Torino — Libreria Beuf.

waren und in deren Betreff ich neuerdings anderweitige Einzelheiten von nicht geringem Belange gesammelt habe. Während ich demnach, was die allgemeine Beschreibung der von der Diphtheritis erzeugten Störungen und die Auseinandersetzung meiner Untersuchungen über die sogenannten croupösen und diphtheritischen Membranen anlangt, den Leser auf meine vorerwähnte Schrift verweise, werde ich mich hier auf die Besprechung der die Milz und einige andere blutbildende Organe treffenden Gewebsstörungen, sowie der croupösen Magenentzündung, beschränken [1]).

Krankhafte Veränderungen der Milz und einiger anderer hämatopoëtischer Organe.

Gar Weniges findet man bei den Autoren — auch die neuesten nicht ausgenommen — über die Gewebsstörungen, welche die Milz bei der Diphtheritis erleidet. Viele erwähnen ihrer gar nicht, Andere fertigen sie mit wenigen Zeilen ab. So drückt sich z. B. Oertel in einer seiner frühesten Arbeiten [2]) folgendermassen aus: „Die Milz fand ich sehr häufig stark vergrössert, geschwellt, brüchig, die Pulpa blauroth und breiartig; in anderen fand ich sie sehr derb und die Malpighi'schen Körper ausserordentlich vergrössert.“ Auch in seinen späteren Schriften fand er keine Gelegenheit seine Ansichten hierüber zu ändern. In der That liest man Folgendes im Capitel über Diphtheritis in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Bd. 1. Th. S. 619, das eben von Oertel bearbeitet ist: „Auch die Milz wird nicht immer in den Bereich grösserer pathologisch-anatomischer Veränderungen hineingezogen. In einigen Fällen fand ich sie vergrössert, die Kapsel gespannt und mit Blutextravasaten bedeckt; das Parenchym dunkelkirschroth, weich und leicht zerreisslich. Die Malpighi'schen Körper undeutlich oder in anderen Fällen vergrössert; auch Kernwucherungen hat Buhl in der Milz wiederholt nachgewiesen. Aber auch da, wo die Diphtherie unter hochgradiger allgemeiner Intoxication verlief,

[1]) S. darüber meine vorläufigen Mittheilungen im Osservatore. Torino, Anfangs 1875.

[2]) Experimentelle Untersuchungen über Diphtheritis. Deutsch. Arch. für klin. Medizin. 1871. Bd. VIII. S. 250.

fand ich die Milz nur unbedeutend vergrössert, und ihr Parenchym von normaler Textur und Farbe.«

E. Wagner, der doch Gelegenheit hatte zahlreiche Sectionen von an Diphtheritis Verstorbenen anzustellen, sagt nur Folgendes [1]: »Die Milz ist normal, selten ist sie acut geschwollen.«

Virchow (Geschwülste. Bd. II. S. 615) schreibt: »... fast alle infectiösen Krankheiten, namentlich die Ichorhämie, das Puerperalfieber, die acuten Exantheme, Croup und Diphtheritis bringen hyperplastische, jedoch nur weiche Schwellungen ...«

Bei keinem anderen Schriftsteller fand ich genauere Befunde verzeichnet. Allerdings hat Buhl [2], wie schon aus dem obigen Citat von Oertel ersichtlich, angegeben, er habe auch in der Milz jene Kernwucherung angetroffen, die er in mehreren Organen bei Diphtheritischen vorgefunden. Begreiflicher Weise aber ist diese Thatsache mit grosser Vorsicht anzunehmen, da in der Milz, die ohnehin zahlreiche Lymphzellenhaufen in ihren Malpighi'schen Körperchen enthält, nicht mit Sicherheit eine Kernwucherung festgestellt werden kann, wenn dieselbe nicht etwa einen so hohen Grad erreicht, dass hiedurch die Malpighi'schen Körperchen weit stärker vergrössert erscheinen, als wie dies gewöhnlich bei der Diphtheritis geschieht. Ein derartiger Fall wurde in der That von Roth mitgetheilt [3]; die Milz wog 955 Gramm und die Malpighi'schen Körperchen waren zahlreich, weissgrau, stecknadelkopf- bis linsengross. Doch ist hierüber zu bemerken, dass es sich um chronische Diphtheritis, und jedenfalls um einen ganz ausnahmsweisen Befund handelte.

Gehen wir nun zu meinen Beobachtungen über. — Auf 24 Leichenöffnungen erschien die Milz nur in einigen Fällen im Zustande der sogenannten frischen Schwellung, d. h. vergrössert, weich, das Balkenwerk wenig vorstechend, die Malpighi'schen Körperchen wenig sichtbar, die Pulpe reichlich, zerfliessend, graurothlich. In den übrigen Fällen war die Milz von normaler Grösse oder nur leicht geschwollen, derb. An einem durch die Dicke des Organes geführten

[1] Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. VII. Bd. 1. Hälfte, S. 178.

[2] Zeitschrift für Biologie Bd.

[3] Virchow's Archiv Bd. 54. S. 254.

Schnitte sah man: die Balken ziemlich ausgesprochen; die Pulpe meist braunroth, bisweilen von einem helleren oder in's Grauliche spielenden Roth; die Malpighi'schen Körperchen im Allgemeinen stark durch ihre helle Farbe und grosse Anzahl vorstechend. Der Farbe nach waren dieselben häufiger von normalem Weiss; in einigen Fällen jedoch (wo nämlich die weiter unten zu beschreibende Texturveränderung vorgeschrittener war) spielte die Farbe an einzelnen Partien des Körperchens in's Gelbliche, und es gesellte sich jenes opake Ansehen hinzu, das der käsigen Substanz eigen ist. Was ihre Zahl anlangt, so waren dieselben sehr zahlreich durch die ganze Dicke des Organs zerstreut, und an einzelnen Stellen gab es ihrer so viele, dass, obgleich ihr Durchmesser für gewöhnlich nicht gross war (0·5—0.7 Mm. im Querschnitte), dennoch die dazwischen gelagerte Pulpe auf schmale Züge reducirt war.

Dieses Aussehen des Milzparenchyms erklärt uns das Stillschweigen, mit welchem die pathologischen Anatomen bisher über die Veränderungen der Milz bei der Diphtheritis hinweggingen. In der That findet man gewöhnlich bei Kindern, wenn sie nach irgend einer Krankheit von kurzer Dauer gestorben sind, die Malpighi'schen Körperchen deutlich sichtbar und die Pulpe braunroth. Nur die mikroskopische Untersuchung der Diphtheritis-Milz ergab mir interessante und ausgebreitete Veränderungen, und ich fasse dieselben in Folgendem zusammen.

Fangen wir zunächst mit der Milzpulpe an, so finden wir, dass ihr dichtes Venennetz reichlich mit rothen Blutkörperchen angefüllt ist; dass ferner diese Blutkörperchen auch inmitten der Streifen der eigentlichen Milzpulpe eingedrungen sind, woselbst sie in den Maschenräumen des Reticulum, an die Lymphkörperchen angedrückt, zahlreich da liegen. Dieser Befund ist noch nicht von besonderer Wichtigkeit, da es bei sehr vielen Krankheiten vorkommt und, nach einigen, innerhalb gewisser Grenzen, sogar eine physiologische Erscheinung darstellt.

Sehr interessant hingegen ist Das, was man in den Malpighischen Körperchen wahrnimmt. An Präparaten, die man durch Zerzupfen frischer Stücke erhalten hat, bemerkt man neben den gewöhnlichen lymphatischen Elementen des Körperchens 1. eine ziemliche Menge kleiner Fettkörnchen; 2. zahlreiche kleine durch Essigsäure blass werdende Eiweisskörnchen; 3. grosse kernhaltige Zellen von

12—15—30 Mm. und mehr im Durchmesser (Fig. 2), an Form zum Rundlichen oder Ovalen neigend, oder aber leicht polyedrisch und ausgezeichnet durch die Eigenthümlichkeiten ihres Inhaltes. Denn ausser einem ovalen, kernkörperchenhaltigen Kerne führt ihr Protoplasma eine gewisse Anzahl Fettkörnchen, zahlreiche albuminoide Körnchen, die den eben erwähnten freien völlig gleich sind, und eine wechselnde Menge (2—4—10 und mehr) kleiner Kerne, mitunter von einem leichten Protoplasma-Schleier umhüllt. Einige der letzteren sind nur etwas kleiner als die Kerne der Lymphzellen, andere hingegen steigen in zahlreichen Abstufungen bis auf die Grösse kleiner Körnchen herab; immer jedoch unterscheiden sie sich von den anderen albuminoiden Körnchen, welche die Zellen anfüllen, durch ihren stärkeren Glanz und Homogenität, so wie durch ihr beträchtliches Imbibitionsvermögen für Carminlösungen aus. — Der eigene Kern der Zellen unterscheidet sich übrigens leicht von den oben beschriebenen dadurch, dass er durchsichtiger, hell, mit deutlichen Kernkörperchen versehen, oval und in der Peripherie der Zelle gelagert ist, so dass nicht selten die von ihm eingenommene Stelle über die Oberfläche des zelligen Elementes vorragt. In manchen Fällen enthalten diese grossen Zellen einige farbige Blutkörperchen oder gelbrothes körniges Pigment.

Die Vertheilung dieser Elemente im Milzparenchym kann leicht an Durchschnitten des gehärteten Organs bestimmt werden. Um die Elemente unversehrt und namentlich die rothen Blutkörperchen kenntlich zu bewahren, pflegte ich die Milz zunächst durch 6—8tägiges Liegenlassen in Müller'scher Flüssigkeit zu erhärten, und hierauf mit anfangs diluirtem, später allmälig concentrirterem Alkohol zu behandeln. Die Schnitte wurden in Glycerin, unmittelbar oder nach vorgängiger Imbibition mit Carmin oder Hämatoxylin, untersucht.

An den auf solche Weise dargestellten Präparaten erkennt man leicht, dass die im Obigen beschriebenen Elemente herdweise im Innern des Malpighi'schen Körperchens angeordnet sind (Fig. 1), bald gegen das Centrum, bald, und zwar häufiger, gegen die Peripherie. Mitunter nimmt der Herd nur einen geringen Theil des Körperchens ein, während er andere Male sich auf mehr als die Hälfte seines Durchmessers erstreckt. Und wie sich bekanntlich die Form der Malpighi'schen Körperchen nach dem Verlaufe der von ihnen

umhüllten Arterien richtet, so dass sie rundlich oder aber verlängert erscheinen, je nachdem man sie im Quer- oder im Längsschnitte betrachtet, so nimmt man auch, je nach der Richtung des Schnittes, eine gleiche Formverschiedenheit an den in Rede stehenden krankhaften Herden wahr.

Vergleicht man den mikroskopischen Befund mit dem makroskopischen, so ist es auch leicht nachzuweisen, dass eben von dem Vorhandensein dieser Krankheitsherde die gelbliche Färbung und das dunklere Aussehen der in Schnitten mit blossem Auge oder bei 3—4maliger linearer Vergrösserung bei durchfallendem Lichte betrachteten Malpighi'schen Körperchen abhängt.

Gewöhnlich sind die Herde scharf begrenzt und von den, den Malpighischen Körperchen zukommenden normalen Elementen umgeben. Zwischen diesen letzteren aber erblickt man nicht selten grosse, mit mehreren Kernen versehene Zellen, ähnlich denjenigen, die in dem Herde vorgefunden werden. — Bei aufmerksamer Untersuchung des letzteren bemerkt man ferner, dass in seinen peripherischen Schichten die besser erhaltenen Elemente gelagert sind; in dem Masse, als man gegen das Centrum fortschreitet, werden die grossen Zellen immer reicher an Körnchen, die in ihnen enthaltenen Kerne kleiner und immer mehr unter den Körnchen schwindend; im Centrum endlich sind alle Elemente nicht selten auf einen Körnchen-Detritus reducirt.

Zwischen den Elementen des Herdes bemerkt man Blutgefässe. Meist sind es capilläre Verzweigungen, denen des benachbarten intracorpusculären Gewebes völlig gleich; doch fehlte es auch nicht an Fällen, wo der Krankheitsherd direct eine der feinsten Arterien des Körperchens umgab. In allen Fällen waren die arteriellen oder capillären Gefässe bald leer, bald von gut erhaltenen farbigen Blutkörperchen eingenommen. Nie sah ich Alterationen, die auf einen embolischen Process hindeuten könnten.

Die eben beschriebene Veränderung der Malpighi'schen Körperchen ist im Allgemeinen sehr diffus innerhalb des Organes verbreitet. In nicht wenigen Fällen wird es schwer, auch nur ein einziges Körperchen aufzufinden, das von derselben frei ist.

Der Nachweis einer so ausgebreiteten Erkrankung in einer Drüse wie die Milz, die in so enger Beziehung zu den übrigen

lymphbildenden Organen steht, liess in mir den Verdacht auftauchen, dass auch in diesen anderen ähnliche Processe stattfinden mögen.

Da mir nur das Material zu Gebote stand, womit ich mich ursprünglich in Mailand, bevor ich noch auf jene Vermuthung verfallen war, versehen hatte — konnte ich auf diesem neuen Felde nicht so methodische und umfassende Beobachtungen sammeln, als dieses in Betreff der Milz geschehen ist.

Was ich jedoch fand ist beachtenswerth genug. Obenan unter den in meiner Sammlung aufbewahrten Objecten gab es vier Stücke vom Darm (unterster Theil des Ileum), mit den nächst benachbarten Gekrösdrüsen. So konnte ich genau die solitären Follikel, die Peyer'schen Plaques und einige Mesenterialdrüsen untersuchen.

Die Follikel und die Plaques anlangend, wurde es schon von den Autoren bemerkt, dass sie in den Leichen der an Diphtherie Verstorbenen in der Regel geschwollen sind. Auch ich fand bei meinen Antopsien diese Thatsache bestätigt. Doch niemanden war es eingefallen nach der Ursache der Schwellung zu forschen, und ich selbst hätte es wahrlich nicht gethan, wenn mich nicht die bereits geschildere Erkrankung der Milz auf den Weg gebracht hätte. Folgendes ergab sich nun aus meinen Untersuchungen.

Die Follikel treten an der Schleimhaut in Gestalt von Knötchen hervor, die den Durchmesser von 1—2 Mm. erreichen können. Die über sie hinwegstreichende Schleimhaut zeigt die gewöhnliche centrale Einsenkung. Die Peyer'schen Plaques sind stark geschwellt, mit unregelmässiger Oberfläche, regellosen Vertiefungen und Erhabenheiten, oder aber mit netzförmiger Zeichnung.

Senkrechte Durchschnitte der vergrösserten Follikel zeigen bald (Fig. 3), dass die Mehrzahl derselben erkrankt ist. In den erkrankten ist die Substanz des Follikels in zwei Theile gesondert: eine hellere Rindenportion und eine mehr oder weniger centrale, dunklere, leicht gelbliche, locker der vorigen anhängende Masse, die sich demzufolge bei der Verarbeitung des Präparates leicht in ihrer Totalität oder nur theilweise von der corticalen loslöst, an ihrer Stelle eine Lücke hinterlassend. Eine derartige Sonderung lässt sich schon mit unbewaffnetem Auge oder bei schwacher Vergrösserung erkennen, wenn man das Präparat auf einer schwarzen Platte betrachtet.

Die Untersuchung bei starker Vergrösserung ergibt, dass die erkrankte Partie eben die centrale ist und dass sie aus den ge-

wöhnlichen Lymphzellen besteht, die jedoch im Allgemeinen stärker granulirt sind, während in deren Zwischenräumen in Menge Fett und Albuminoidkörnchen, sowie zahlreiche grosse, rundliche oder ovale oder auch polyedrische Zellen angehäuft sind, ähnlich denen, die wir schon bei der Milz kennen gelernt haben — mit dem Unterschiede jedoch, dass in den Darmfollikeln in geringerer Anzahl die mit vielen kleinen Kernen versehenen Zellen, zahlreicher die mit Fett- und Pigmentkörnchen angefüllten vertreten sind. Zwischen diesen Elementen verlaufen die eigenen Blutcapillaren des Follikels. Deutlich und nicht thrombosirt ist der circumfolliculäre lymphatische Hohlraum. Keiner der so erkrankten Follikel ist in Verschwärung begriffen. Die Follikel der Peyer'schen Plaques sind in ähnlicher Weise afficirt. Ueberdies ist das interfolliculäre Gewebe dicht von Lymphzellen infiltrirt, woraus sich die makroskopisch wahrnehmbare Schwellung des gesammten Peyer'schen Haufens erklärt.

Nachdem mir die Untersuchung des Darmes ein positives Ergebniss geliefert, ging ich zu der der zugehörigen Mesenterialdrüsen über. Diese waren zum Theil etwas geschwollen, einige übertrafen nicht das Volum eines Erbsenkornes, andere dagegen waren mehr als haselnussgross.

Im Allgemeinen beruhte die Schwellung auf einfacher Hyperplasie. Jedoch fanden sich auch in dreien von den vier untersuchten Fällen ganz analoge Störungen, wie die im Darm und in der Milz nachgewiesenen. Und bemerkenswerth ist es, dass dieselben nur in einigen Drüsen vorhanden waren, und zwar eher in den kleineren als in den grösseren. Dieser nur auf einzelne Drüsen beschränkte Befund lässt dem Verdachte Raum, dass möglicher Weise auch im 4. Falle die Erkrankung stattfand, aber in anderen Drüsen als die, die ich untersuchen konnte.

In den Drüsen haben die Erkrankungsherde ihren Sitz in der Rindensubstanz und speciell in den peripherischen Theilen der Follikel. Bisweilen erscheint daselbst der Herd als kleines Knötchen; mitunter dagegen erstreckt er sich auf eine beträchtliche Portion des Follikels. Auch hier bestehen die Herde aus Fett und Albuminoidkörnchen, granulirten Lymphkörperchen und grossen mehrere Kerne führenden Zellen. Auch hier löst sich, bei der Darstellung des mikroskopischen Präparates, die erkrankte Partie leicht, mit Hinterlassung eines Hohlraumes los; und es muss der Beobachter

wohl dieser Thatsache Rechnung tragen, um solche von den krankhaften Knötchen hinterlassenen Höhlungen nicht mit den sogenannten Vacuolen (His) zu verwechseln, was leicht geschehen könnte, da beiderlei Hohlräume häufig von den in situ verbliebenen Capillarnetzen durchsetzt erscheinen.

Nach der Schilderung der in der Milz, in den Darmfollikeln und in den Mesenterialdrüsen vorgefundenen Läsionen, erlaube ich mir einige Betrachtungen über deren Wesen anzuknüpfen.

Welche Vorstellung dürfen wir uns von den in den genannten Theilen nachweisbaren Erkrankungsherden machen?

Wären noch heutzutage die Begriffe allgemein massgebend, die vor einigen Jahren in Betreff der bei krankhaften Processen vorauszusetzenden endogenen Zellenvermehrung Geltung hatten, so könnte man die grossen mehrkernigen Zellen als Mutterzellen, mit eingeschlossener, zahlreicher Brut von Tochterzellen, betrachten. Nach dieser Anschauung wäre die erste Entwicklungsperiode des Knötchens als der Ausdruck eines progressiven Processes, einer activen Proliferation aufzufassen; und nur später wären die auf solche Weise erkrankten Elemente von einem nekrobiotischen Vorgange getroffen.

Doch kann ich mich nicht ohne Weiteres dieser Anschauung anschliessen, seitdem die Leichtigkeit nachgewiesen worden ist, mit der gewisse zellige Elemente in andere eindringen oder von denselben verschlungen werden, und zumal ich selbst durch zahlreiche Versuche dargethan habe[1]), dass sich mitunter im Eiter, der einige Zeit in normalen oder pathologischen Hohlräumen verblieben ist, grosse contractile Zellen entwickeln, die in ihr Protoplasma nicht allein farbige Blutkörperchen und Pigmentkörnchen, sondern auch in Rückbildung begriffene Eiterzellen aufnehmen, so dass sie ganz und gar das Aussehen von sogenannten Mutterzellen gewinnen.

Es fragt sich nun, ob in den diphtheritischen Knötchen, die uns hier beschäftigen, die grossen multinucleären Zellen eben einer endogenen Wucherung oder vielmehr der Aufnahme von in Rückbildung begriffenen Lymphkörperchen in contractilen Wanderzellen ihren Ursprung verdanken? Natürlich würde es sich hier nur um die sogenannte „freie endogene Zellenbildung" handeln können, da,

[1]) S. diese Jahrbücher 1872.

wie wir gesehen haben, der ursprüngliche Kern sich keineswegs spaltet, um neue Kerne zu erzeugen, sondern, unthätig verbleibend, zur Seite, gegen die Peripherie der Zelle geschoben wird.

Ich stehe nicht an einen Zellen-Absorptionsvorgang anzunehmen. Und ich stütze mich dabei speciell auf den Umstand, dass die in den grossen Zellen enthaltenen Kerne alle Grössenabstufungen aufweisen, bis sie auf den Umfang kleiner Körner sinken, wobei sie jedoch stets durch die starke Färbung, die sie in Berührung mit Hämatoxylin oder mit Carmin erfahren, ihre kernige Abstammung documentiren. Nun, mit ganz ähnlichen Elementen hat man es in allen den Fällen zu thun, wo das adenoide Gewebe der körnig-fettigen Degeneration, der Nekrobiose anheimfällt, wobei die körnige Desaggregation eben durch die Spaltung der Zellen und ihrer Kerne zu immer kleineren Körnchen zu Stande kommt. Der Unterschied zwischen diesen Fällen und den diphtheritischen Herden würde darin liegen, dass bei diesen letzteren die von dem Zerfalle der Elemente herrührenden Körnchen nicht alle frei, sondern zum Theil frei, zum Theil in den grossen Zellen enthalten sind, von denen sie verschlungen wurden.

Die nahe Verwandtschaft zwischen den gewöhnlichen nekrobiotischen Herden und den soeben bei der diphtheritischen Milz beschriebenen wird eklatanter dadurch bewiesen, was in den submaxillären Lymphdrüsen bei Diphtheritischen beobachtet wird. Bekanntlich findet man oft in diesen Drüsen, neben anderweitigen schweren Läsionen, nekrobiotische Herde, die sich makroskopisch als weissgelbliche, opake, vorzüglich in den Follikeln der Rindensubstanz sitzende Knötchen präsentiren. Es bestehen diese Knötchen mitunter allein aus den im körnigen Zerfall begriffenen, der Drüse eigenen lymphatischen Elementen; mitunter aber finden sich zwischen den Haufen von albuminoiden und fettigen Körnchen, und auch in den besser erhaltenen Theilen der Nachbargewebe grosse Zellen, die mit einem eigenen ovalen peripherischen Kerne versehen und daneben mit zahlreichen runden, grossen oder kleinen Kernen angefüllt sind — kurz in allen Stücken denen ähnlich, die sich in den diphtheritischen Herden der Milz vorfinden.

Dass von den grossen Zellen die umgebenden Elemente verschlungen werden können, wird dadurch bewiesen, dass dieselben mitunter, ausser den vorerwähnten Kernen, auch farbige Blutkör-

perchen und Pigmentkörner enthalten, von denen gewiss Niemand behaupten wird, sie können sich in jenen Zellen auf endogenem Wege entwickelt haben.

Die Thatsache übrigens, dass in der Milz und in den Lymphdrüsen gewisse Zellenarten fähig seien, rothe und farblose Blutkörperchen in ihr Protoplasma aufzunehmen, ist längst bekannt und keineswegs auf seltene Fälle beschränkt. Ich brauche nur an die grossen Zellen in den Lymphsinus der Mesenterialdrüsen bei Typhus abdominalis und überhaupt in den auch nur leicht entzündeten Drüsen, oder an die, ebenfalls beim Abdominaltyphus vorkommenden zahllosen Zellen mit eingeschlossenen farblosen und rothen Blutkörperchen zu erinnern. Vereinzelt sind vielleicht diese lymph- oder rothe Blutkörperchen-haltige Zellen physiologische Bildungen der Milz, wie dies von mir für die Blutkörperchen-haltigen Zellen des Knochenmarkes nachgewiesen wurde [1]).

Ich will nicht weiter bei diesen Detailfragen verweilen, erachte aber Folgendes als wesentlich: dass in den Leichen von Individuen, die an Diphtheritis starben, in den Malpighi'schen Milzkörperchen, in den solitären Follikeln des Darmes und wenigstens in einer gewissen Anzahl von Fällen auch in Mesenterialdrüsen, Knötchen von eigenthümlichem Baue gefunden werden, deren Elemente in körniger Entartung begriffen sind. Letztere ist in manchen Fällen so weit gediehen, dass der centrale Theil des Knötchens nur noch aus einem Körnchenhaufen besteht.

Was die Ursache sei, auf welcher die Entwicklung dieser Knötchen besteht, wüsste ich nicht zu sagen. Ich glaube nur Thrombose und Embolie ausschliessen zu dürfen, weil, wie wir gesehen haben, die Gefässe nicht alterirt sind und entweder leer, oder nur von wenigen, gut erhaltenen rothen Blutkörperchen eingenommen erscheinen [2]).

[1]) Bizzozero, Studi sul midollo delle ossa. (Morgagni 1869.)

[2]) Ein vergleichendes Studium der Malpighi'schen Körperchen und der lymphatischen Follikel bei Individuen, die an verschiedenen Krankheiten gestorben sind, würde wesentliche Früchte tragen. Ich fand z. B. bei einem an sogenannter „Diphtherie des Colon" (ulcerös-croupöse Colitis) gestorbenen Kinde in den Follikeln des Ileum und in den Malpighischen Körperchen der Milz — Knötchen, die aus grossen fettreichen Zellen bestanden, mit zur Peripherie geschobenem Kerne. Wahrscheinlich werden sich ähnliche Knötchen, wie in diesem Falle und wie bei der echten Diphtherie, auch in anderen Krankheiten nachweisen lassen.

Was aber diese Ursache auch sein mag, bleibt es immerhin eine feststehende Thatsache, dass bei Diphtheritis verschiedene lymphbildende Organe einer diffusen Erkrankung anheimfallen. Dass diese Organe dem Einflusse des diphtheritischen Giftes unterworfen seien, war schon von Anderen vermuthet worden; ja es werden sogar von Einigen Fälle mitgetheilt, wo die Alteration nachweisbar war. Als die am meisten demonstrativen werde ich die Fälle von R. Maier[1]) anführen. Dieser Forscher fand bei zwei Kindern starke Vergrösserung der Lymphdrüsen des Halses, des Thorax und des Gekröses und enorme Schwellung der solitären Follikel und der Peyer'schen Haufen des Darmes. In der etwas vergrösserten Milz waren die Malpighi'schen Körperchen in einem Falle beträchtlich, in dem anderen nur mässig entwickelt. In allen diesen Theilen wies das Mikroskop nur eine reichliche Vermehrung von Zellen, die die Beschaffenheit der Lymphkörperchen hatten, nach.

Aus meinen Untersuchungen ergibt es sich hingegen, dass selbst da, wo die lymphatischen Follikel und die Malpighi'schen Körperchen nicht erheblich geschwellt sind, sie dennoch in eigenthümlicher Weise alterirt erscheinen können, und dass dieser Befund als einer der constantesten bei an sept. Diphtheritis Verstorbenen betrachtet werden kann.

Ja man kann geradezu sagen, dass die durch Diphtheritis erzeugten Gewebsalterationen vorzüglich in den lymphatischen Organen ihren Sitz aufschlagen. An den Stellen, wo sie die Form der sogenannten diphtheritischen Entzündung annehmen (Tonsillen, Fauces, Rachen, Kehlkopf, Submaxillardrüsen), sind die solitären Follikel und das Drüsenparenchym schon zerstört und zu einem Detritus reducirt, während in den Nachbargeweben noch die Elemente sichtbar sind. Auch an der Magenschleimhaut, wenn dieselbe am Processe Theil nimmt, wird dieselbe Thatsache beobachtet; die solitären Follikel werden zu allererst zerstört.

Aehnlicher Weise sehen wir, dass in solchen Theilen, wo der Process (wie im Darme, in den Mesenterialdrüsen und in der Milz) nur secundärer Weise auftritt, die Alteration erst später erfolgt und sich etwas anders in ihrer Erscheinungsweise gestaltet, aber dennoch nicht weniger diffus ausfällt.

---

[1]) Archiv der Heilkunde 1865, p. 171.

Croupöse Entzündung der Magenschleimhaut.

In zweien der von mir ausgeführten Autopsien sah ich den Magen an seiner Innenfläche von Pseudomembranen bekleidet, die anscheinend denen auf der Rachenschleimhaut, den Tonsillen etc. reichlich vorhandenen ähnlich waren.

Obgleich diese Erkrankung des Magens schon von anderen Beobachtern erwähnt worden, hielt ich es, da sie bisher nicht genau beschrieben worden war, doch für lohnend, die mir vorgekommenen zwei Fälle einem eingehenderen Studium zu unterwerfen und theile im Folgenden die Ergebnisse desselben mit.

In beiden Fällen haben die der Magenschleimhaut aufliegenden pseudomembranösen Exsudate die Form von weissen bandähnlichen Streifen mit unregelmässigen Rändern, und messen 1—3 Ctm. in die Länge, 4—6—15 Mm. in die Breite. Sie sind im Allgemeinen parallel der Längsaxe des Magens angeordnet und liegen vorzüglich auf der Höhe der Längsfalten der Schleimhaut, deren Verlaufe sie folgen. In dem einen Falle finden sie sich nur in der Pars cardiaca, im anderen dagegen erstrecken sie sich auch, wenn gleich in geringerer Menge, auf den Pylorustheil.

Der Bau der Exsudate und die Veränderungen der Schleimhaut sind in beiden Fällen identisch. Das Exsudat ist von graulichgelblicher Farbe. Es löst sich leicht von der darunter liegenden Schleimhaut ab, welche an einigen Stellen nur geschwellt und stark geröthet erscheint, während sie an anderen Substanzverluste aufweist, die meist oberflächlich, von entsprechender Form und gleicher (oder nur wenig geringerer) Ausdehnung sind als das sie bedeckende Exsudat.

Die das Exsudat umkreisende Schleimhaut ist geschwollen, geröthet, saftig.

Um den Bau der Theile und ihre gegenseitigen Beziehungen erforschen zu können, erhärtete ich die Stücke des Magens, indem ich sie zuvor einige Tage in Müller'scher Flüssigkeit liegen liess und hierauf mit immer concentrirterem Weingeiste behandelte, bis sie die gehörige Consistenz erlangten. Nach Färbung der erhaltenen Schnitte mit Hämatoxylin oder mit Carmin legte ich dieselben in Glycerin oder in Damarlack.

An senkrechten Schnitten (Fig. 4) der auf solche Weise gehärteten Stücke erkennt man folgenden Bau des Exsudates. Dasselbe ist in zwei Lagen geschieden. Die untere schmiegt sich allen Unebenheiten der Schleimhaut an und besteht fast ausschliesslich aus der gewöhnlichen amorphen, homogenen, glänzenden Substanz der croupösen Exsudate. An einigen Stellen ist dieselbe derart angeordnet, dass sie ein Netz mit dicken Balken bildet, in dessen Maschenräumen junge Zellen eingeschlossen sind. Anderwärts ist dieser netzförmige Bau kaum angedeutet, indem er nur durch längliche oder verzweigte Spalten vertreten wird, in welchen hie und da rundliche Zellen liegen, und welche die Massen der hyalinen Substanz von einander trennen.

Die obere Schicht des Exsudates hat dagegen einen exquisit netzförmigen Bau. Die homogene Substanz bildet darin äusserst feine Balken (1—1·5 Millim. dick), die mit einander derart anastomosiren, dass sie ein ziemlich regelmässiges Netzwerk bilden, dessen Maschenräume die Breite von 6—10 Mm. überschreiten. Im Allgemeinen sieht man in diesen Maschenräumen junge Zellen. Hie und da begegnet man auch Körnchenhaufen, die völlig den von den Autoren unter dem Namen von Micrococcenballen beschriebenen Bildungen gleichen.[1]

Die Magenschleimhaut zeigt bedeutende Alterationen. Wenn wir bei den Partieen anfangen, die um das Exsudat herumliegen, so finden wir, dass die mit blossem Auge wahrnehmbare Schwellung auf einer ziemlich reichlichen Infiltration durch junge Zellen beruht, welche letzteren aus einem grossen von einem dünnen Protoplasmaschleier umhüllten Kerne bestehen. Diese Schwellung betrifft alle Schichten der Schleimhaut, ist aber stärker in den oberflächlichen ausgeprägt. Die Congestion in den Capillaren ist nicht sehr erheblich; stark erweitert und mit Blut überfüllt sind hingegen die Frey'schen Venulae. Trotz der zelligen Infiltration, sind noch die Form und die Hauptbestandtheile der Pepsindrüsen erkennbar. Der der Mündung zunächst liegende Theil des Schlauches ist der am mindesten deutliche, weil er von der reichlichsten Infiltration umgeben ist; nichtsdestoweniger sieht man noch das Cylinderepithel, das diesen Theil inwendig auskleidet und dessen Lumen beschränkt. Der übrige Theil der Drüsen enthält zwei verschiedene Zellenformen: grosse, stark granulirte Zellen mit relativ kleinem Kerne (die Pepsinzellen

der Autoren), und kleinere Zellen, die aus einem Kerne mit dünner Protoplasmahülle bestehen (adelomorphe Zellen). Letztere sind in den Blindsäcken der Drüse vorwaltend, während im übrigen Theile des Zellenkörpers auch die grossen Zellen reichlich vertreten sind.

Stark alterirt und wenig kenntlich ist der Bau der unter dem Exsudate befindlichen Schleimhaut. Hier ist die Infiltration durch junge Zellen noch beträchtlicher, und in den oberflächlichen Schichten der Mucosa beginnt schon der Zerfall dieser Zellen zu einem körnigen Detritus. Die Drüsen sind auseinandergedrängt, abgeplattet, lassen sich nur undeutlich hie und da in Gestalt von senkrecht zur Schleimhautoberfläche verlaufenden Streifen erkennen; mitunter gelingt es nachzuweisen, dass auch die Drüsenzellen zu einem Detritus zerfallen sind. Noch weiter vorgeschritten ist die Entartung der in der Dicke der Schleimhaut eingeschlossenen lymphatischen Follikel. Auch an den Stellen, wo alle übrigen Theile der Mucosa ziemlich erhalten sind, kommen die Follikel bereits als Körnchenhaufen, in welchen sich nur schwerlich einzelne der ursprünglichen Lymphzellen erblicken lassen, vor.

Enorm von Blut ausgedehnt sind die Blutgefässe der Schleimhaut und des submucösen Bindegewebes. In der Drüsenschicht sind die Gefässe (und speciell die Frey'schen Venulae) vielfach von ertravasirtem Blute umgeben; vorzüglich beobachtet man solches in den oberflächlichen Schichten, welche sich daher öfters, indem sie von rothen Blutkörperchen und von den aus der cellulären Entartung hervorgehenden Körnchen infiltrirt sind, scharf gegen das aufliegende Exsudat abgrenzen. Die Extravasate der oberflächlichen Schicht der Mucosa setzen sich, wenngleich in geringerem Grade, auch in die vom croupösen Exsudate nicht bekleideten Theile derselben fort.

Die Ulcerationen, die schon im makroskopischen Befunde erwähnten Substanzverluste beruhen auf der Disaggregation der oberflächlichen Schichten der Schleimhaut, welche hiemit auf eine Schicht albuminoider und fettiger Körnchen, die zwischen der übriggebliebenen Schleimhaut und dem Exsudat eingeschaltet ist, reducirt erscheinen. Es gibt auch folliculäre Verschwärungen, die dem Zerfall der einzelnen lymphatischen Follikel ihren Ursprung verdanken, die daraus hervorgehende Lücke kann auch ihrerseits vom croupösen Exsudate eingenommen werden.

Beim Croup der Pars pylorica sind, wenn wir von der Verschiedenheit der drüsigen Gebilde absehen, die Alterationen den eben geschilderten gleich.

Kurz zusammengefasst, sind die in der Magenschleimhaut vorfindlichen Störungen denen an anderen Schleimhäuten bereits bekannten entsprechend: die heftige Entzündung führt nicht zur Eiterung, sondern erzeugt an der freien Oberfläche eine fibrinöse (croupöse) Ausschwitzung, während in der Dicke des Gewebes eine äusserst starke Hyperämie stattfindet, mit Blutergüssen, Anhäufung von jungen Zellen und grosser Neigung der Elemente, der neuen sowohl als der präexistirenden, zur Nekrobiose. Unter dem Exsudate kann Ulceration stattfinden, die ebensogut von der gesammten Schleimhaut als von den darin enthaltenen lymphatischen Follikeln ausgehen kann. Diese Follikel sind (gleich denen des Rachens, der Tonsillen u. s. w.) diejenigen Bestandtheile der Schleimhaut, die am meisten erkranken und am raschesten der Zerstörung entgegenlaufen.

Erklärung der Abbildungen Taf. XIII.

Fig. 1. Durchschnitt der Milz eines an Diphtheritis septica verstorbenen Kindes. 18/1. *a* Cavernöses Netz der Pulpa. *b* Malpighi'sches Körperchen mit quer- und längsdurchschnittenen Gefässen. *c* Nekrobiotische Herde.

Fig. 2. Grosse gekernte, mit zahlreichen kleinen runden Kernen und Fettkörnchen versehene Zellen aus einem diphtheritischen Herde der Milz. 400/1.

Fig. 3. Senkrechter Schnitt des untersten Theiles des Ileum desselben Kindes. 20/1. *a* mucosa. *b* muscul. mucosae. *c* submucosa. *dd* Muskelschichten. *e* Peritoneum. *f* diphtheritisches Knötchen eines solitären Follikels.

Fig. 4. Gastritis crouposa eines an Diphtheritis verstorbenen Kindes. Senkrechter Schnitt der Schleimhaut und des Exsudates aus der Pars cardiaca. 28/1. *a* Zweischichtiges Exsudat. *b* Eigentliche Mucosa. *c* Muscularis mucosae und Submucosa. *d* Pepsindrüsen. *e* In moleculärem Zerfall begriffener Lymphfollikel. *g* Frey'sche Venulae mit Blut überfüllt. — Das perifolliculäre Gewebe und noch mehr die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut sind mit jungen Zellen und mit extravasirten rothen Blutkörperchen stark infiltrirt.

Fig. 1.

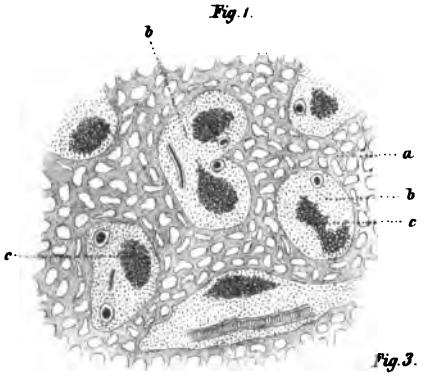


Fig. 2.

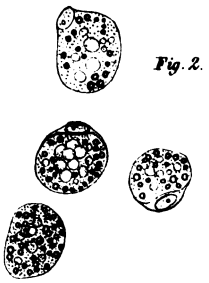


Fig. 3.

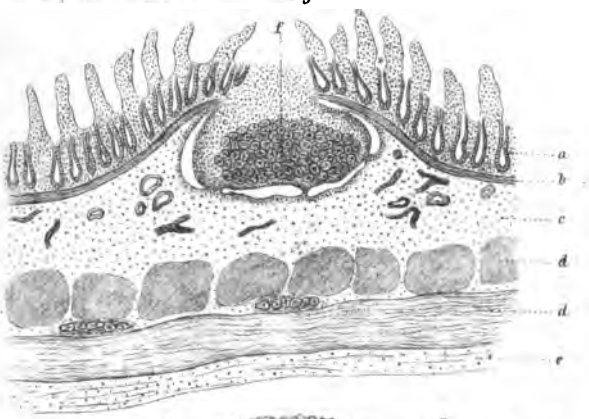
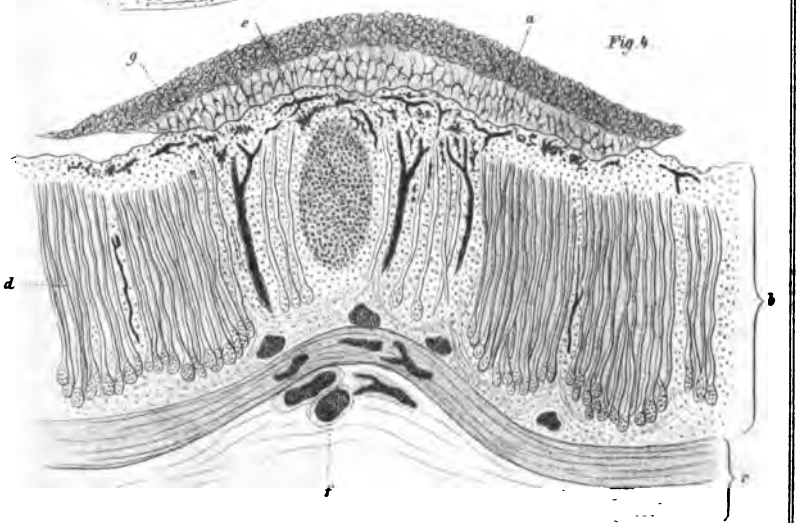


Fig. 4.



Ueber Bewegungserscheinungen am Cervix uteri.

Vorläufige Mittheilung

von Prof. **Ed. Hofmann** und Dr. **v. Basch.**

Bei Gelegenheit von experimentellen Studien über Uterusbewegungen war es aufgefallen, dass sobald der Uteruskörper elektrisch gereizt wurde, der Uterus sich verkürzte und ebenso wie die Vagina sich verschmälerte, dass aber gleichzeitig die Portio vaginalis der Gebärmutter wulstförmig durch die sich eng anlegende Scheide hervortrat und sichtlich herabstieg.

H. und v. B. verfolgten diese Beobachtung weiter, indem sie den Körper des Uterus bei aufgeschlitzter Vagina reizten und konnten sich überzeugen, dass während jeder Reizung die Portio vaginalis anschwoll und die Wände der geschlitzten Scheide wie auseinanderdrängend hervortrat, wobei gleichzeitig der bei jungfräulichen Thieren einen feinen Längsspalt darstellende, bei anderen sternförmige Muttermund sich zu einem mehr oder weniger runden Loche erweiterte. Die directe elektrische Reizung der Uterushörner blieb nach dieser Richtung erfolglos.

Als die Constanz dieser Erscheinung an einer Reihe von Versuchen sichergestellt war, wurde geprüft, ob sich nicht diese Erscheinung durch Reizung der peripheren Enden bestimmter zum Uterus ziehender Nerven hervorrufen liesse und es zeigte sich, dass insbesondere die Reizung eines vom Aortengeflechte des Sympathicus entspringenden Nervenpaares von einem dem Ursprunge der Arteria mesenterica inferior aufsitzenden Ganglion dieses Geflechtes abgeht und zum Cervix herabzieht, von einem solchen Effect begleitet ist.

Nachdem diese Thatsache ausser Zweifel gestellt war, wurde die Methode der Beobachtung in folgender Weise verbessert: Am

curarisirten Thiere wird der Unterleib in der Linea alba geöffnet, die Gedärme werden zurückgeschlagen, die erwähnten Nerven präparirt und in die Reizträger eingeschaltet. Die Präparation ist eine leichte, da das Nervenpaar unmittelbar hinter dem Peritoneum der Bifurcation der Aorta aufliegt und in der Regel durch das Bauchfell durchscheint. Hierauf wird der Bauch wieder zugenäht, doch in der Weise, dass das periphere Ende des Reizträgers durch die Wunde herausragt, mit welchem dann die Leitungsdrähte verbunden werden. Hierauf wird das Thier in eine günstige Lage gebracht und ein langes röhrenförmiges Speculum in die Scheide eingeführt, welches bei guter Beleuchtung und einiger Uebung gestattet, den Muttermund zu sehen und die an ihm sich ergebenden Vorgänge zu verfolgen.

Man sieht nun auch hier, dass, sobald der Strom geschlossen wird, nach einigen Augenblicken die Portio vaginalis anschwillt, zugleich etwas nach abwärts rückt und der Muttermund allmälig sich zu einem runden Loche erweitert. Die Erweiterung überdauert die Reizung einige Sekunden, sie nimmt sogar häufig nach der Reizung noch zu, worauf der Muttermund sich wieder unter gleichzeitiger Abschwellung des Cervix langsam schliesst. Dieses Phänomen kann selbst mit schwachen Strömen (R. A. 8—10 Ctm.) mehrmals hinter einander, jedoch mit abnehmender Intensität hervorgerufen werden. Ueber die Betheiligung anderer Nerven haben die diesbezüglichen, nur in geringer Zahl angestellten Versuche noch keinen weiteren Aufschluss gegeben. Als Versuchsthiere wurden nur Hunde verwendet.

H. und v. B. beschränken sich vorläufig auf die einfache Mittheilung dieser von ihnen beobachteten Bewegungserscheinung, ohne dieselbe rücksichtlich ihrer Entstehung weiter zu analysiren oder schon jetzt aus derselben gewisse Schlüsse auf die physiologische Function der betreffenden Organe zu ziehen, möchten aber doch darauf hingewiesen haben, dass die von ihnen am Cervix gesehenen Veränderungen analog zu sein scheinen mit den Bewegungen, welche von einzelnen Gynäkologen, insbesondere neuestens von Wernich am Muttermunde reizbarer Frauen beobachtet worden sind.

Beitrag zur Lehre von den saccharificirenden Fermenten im thierischen Organismus

von

Dr. **M. Abeles,**
prakt. Arzt in Carlsbad.

Bekanntlich nehmen die meisten der jetzt herrschenden Theorien über Diabetes zur Erklärung des Auftretens des Zuckers im Harn die Anwesenheit einer Substanz im Organismus an, die die Fähigkeit besitze, das Glycogen und speciell das Leberglycogen in Zucker umzusetzen. Entweder soll das Blut unter gewissen Bedingungen dieses bewirken können oder es sollen abnorm saccharificirende Fermente auftreten. Auch jene künstlichen Diabetesformen, welche nach Verletzung gewisser Nervengebiete auftreten, werden von vielen Forschern mit Alteration des Kreislaufes und Blutes oder mit consecutiv auftretenden Fermenten in Verbindung gebracht.

Die Ansicht, dass das Blut in seiner Gänze saccharificirend wirke, wird besonders von Pavy [1]) vertreten, während Schiff, Ritter u. A. dieses bestreiten. Schiff [2]) erklärt die abnorme Umsetzung des Glycogens in Zucker aus dem Auftreten eines abnormen Fermentes. — v. Wittich hat mit seiner Methode, die er für die Extraction von Verdauungsfermenten im Allgemeinen angegeben hat, aus der Leber von Thieren ein saccharificirendes Ferment isolirt. Es gelang ihm auch dasselbe aus dem Gesammtblute, dem Blutserum, dem Gewebe der Nieren, des Gehirnes und aus der Schleimhaut des Magens zu extrahiren [3]).

[1]) Diabetes. Second Edition. London 1869.
[2]) Nouvelles Récherches etc. Journ. de l'Anat. et Phys. 1866.
[3]) Pflüger's Arch. Bd. 3.

Tiegel[1]) schliesst aus seinen Versuchen, dass Glycogen und Amylumkleister theilweise oder ganz in Zucker verwandelt werden, wenn bei einer Temperatur von 30—40° in der Lösung der betreffenden Substanzen rothe Blutkörperchen zerstört werden. Für die fermentative Wirkung ist es gleich, welches Mittel, das überhaupt bei der angegebenen Temperatur wirksam ist, man anwende, um die rothen Blutkörperchen zu zerstören.

Tiegel wurde von v. Wittich[2]) widerlegt, der auch aus der vom Blute vollständig befreiten Leber ein saccharificirendes Ferment darstellte.

Epstein und Müller[3]) studirten den Einfluss von Salzen, Alkalien und Säuren auf das Leberferment und fanden, dass Salze für die Wirkung indifferent, dass Alkalien dieselbe verlangsamen und Säuren sie aufheben.

Es fragt sich nun, ob dieses Ferment ein normales oder abnormes Produkt des Stoffwechsels im Allgemeinen oder der vitalen Thätigkeit gewisser Zellen sei, oder ob es erst nach dem Tode sich gebildet und daher sein Auftreten mit dem Lebensprocesse nichts gemein habe.

Ich glaube auf Grundlage meiner Untersuchungen mich dahin aussprechen zu sollen, dass das in der Leber sich bildende Ferment ein postmortales Produkt sei, analog dem Fibrinferment von Alex. Schmidt.

Bringt man die Leber eines frisch getödteten Thieres möglichst schnell in siedendes Wasser, so findet man das Decoct, wenn man genügend schnell operirt hat, zuckerfrei. Geschieht die Eintragung der Leber in's siedende Wasser nicht mit der erforderlichen Raschheit, so macht sich die Wirkung jenes Fermentes sofort geltend und Zucker tritt auf. Darüber sind fast alle Forscher auf diesem Gebiete einig und ich habe mich selbst erst neuerdings davon überzeugt. Eine in entsprechender Weise behandelte Kaninchenleber enthielt keine Spur von Zucker. Ich liess sodann den vollständig zerkochten Leberbrei über Nacht in einen Raume, dessen

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 6.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. 7.

[3]) Bericht d. deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin. 8. Jahrgang. Januar — Juni 1875.

[4]) Sitzungsber. d. k. bair. Akad. Februar 1875.

Temperatur 10° C. nicht überstieg, untersuchte am folgenden Morgen wieder und konnte jetzt nach Entfernung der Eiweisskörper Zucker nachweisen. Zu demselben Ergebniss kam ich bei der Untersuchung der Leber von Meerschweinchen, die man im Laboratorium zu anderen Zwecken verbluten liess und deren Leber im fast lebenden Zustande in's siedende Wasser gebracht wurden.

Diese Thatsache lässt sich nur durch die Annahme erklären, die Siedhitze sei nur im Stande die Wirkung des Fermentes zu unterbrechen, dieselbe stelle sich aber beim Erkalten wieder her, was im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, oder dass das Ferment in der erkalteten Masse sich frisch entwickelt habe.

Es gelang mir auch das Ferment aus der zerkochten Leber zu isoliren und auf seine Wirksamkeit zu prüfen. Ich nahm dazu Hundeleber, extrahirte dieselbe aber nicht mit Glycerin nach v. Wittich, sondern bediente mich der von Erlmeyer angegebenen Methode des Extrahirens mit einer Lösung von Salicylsäure. Weil ich aber fürchtete, die unmittelbar nach dem Kochen zugesetzte Salicylsäure könnte die Neubildung des Fermentes hindern, liess ich Anfangs die Masse zuerst zwei Tage bei gewöhnlicher Temperatur stehen und löste erst dann die Säure darin auf. Ich habe mich später überzeugt, dass meine Vorsicht überflüssig sei, denn die Säure hindert die Entwicklung des Fermentes nicht. Vier Tage nach dem Kochen wurde abgeseiht und filtrirt, und mit starkem Alkohol gefällt. Nachdem der Alkohol abfiltrirt und der Niederschlag ausgewaschen war, wurde letzterer, ehe er ganz trocken war, vom Filter entfernt und in starken Alkohol gelegt, der mehrmals gewechselt wurde. Schliesslich wurde die Masse im Vacuum über Schwefelsäure getrocknet.

Die so erzeugte Masse hat unzweideutige saccharificirende Eigenschaften. Bringt man einen Theil davon in Wasser aufgeschwemmt in eine Glycogenlösung — ich habe ausschliesslich mit ganz reinem Glycogen experimentirt — und prüft mit einer frisch bereiteten Fehling'schen Lösung, so zeigt sich keine Spur von Reduction. Lässt man die Mischung bei gewöhnlicher Temperatur stehen, so zeigt sich schon nach 2—3 Stunden die erste Spur von Reduction und nach 12—24 Stunden ist die Opalescenz des Glycogens vollständig verschwunden und letzteres ganz in Zucker verwandelt. Zuweilen aber tritt die Wirkung schwächer

und ganz besonders später auf, niemals aber bleibt sie nach meiner Erfahrung aus. Ich will hier daran erinnern, dass eine reine Glycogenlösung sich an der Luft nicht ändert. Ich habe eine solche durch Wochen offen stehen gelassen, ohne dass sich eine Spur von Zucker bildete.

Dieses Ferment verhält sich gegen Säuren, Alkalien und Salze ungefähr so, wenn auch nicht ganz so, wie Epstein und Müller von dem aus der ungekochten Leber dargestellten Ferment angeben. Ich habe nämlich gefunden, dass auch kaustische Alkalien seine Wirkung ganz aufheben können, und dass die kohlensauren Alkalien einen ähnlichen Einfluss haben.

Kocht man eine Lösung des Fermentes, so hört damit seine Wirksamkeit auf und stellt sich erst nach 6—8 Tagen spurenweise wieder her.

Sowie aus der Leber konnte ich auch aus gekochten Muskeln in derselben Weise ein Ferment gewinnen, das gleichfalls saccharificirend wirkt, jedoch in bedeutend geringerem Grade.

Aus dem Umstande, dass die lebende Leber keinen Zucker enthält und dass man aus der längere Zeit der Siedhitze ausgesetzten ein saccharificirendes Ferment darstellen kann, lässt sich wohl schliessen, dass dieses ein postmortales Produkt sei. Die Schnelligkeit, mit der es sich nach dem Tode entwickelt, findet seine Analogie in der Blutgerinnung. Dass das einmal isolirte Ferment durch neuerliches Kochen seine Wirksamkeit einbüsst und dieselbe erst nach vielen Tagen in sehr abgeschwächtem Grade wieder erlangt, widerspricht nicht dem Gesagten, denn es lässt sich ganz gut denken, dass das Ferment zu seiner Entwicklung einer zweiten Substanz bedarf, die es in der Leber vorfindet, die es aber, einmal gereinigt, höchstens spurenweise mit sich führt.

Ganz in diesem Sinne sprechen eine Reihe anderer Versuche, die ich angestellt, um zu sehen, ob in die Blutbahn eingeführtes Glycogen als Zucker aus dem Harn ausgeschieden werde. Ich habe schon Eingangs erwähnt, dass Schiff und Ritter die Angabe Pavy's von der saccharificirenden Wirkung des Blutes nicht bestätigen, und ich muss mich den Ersteren anschliessen.

Einem Kaninchen, das ungefähr 1 Kilo wog, wurde die Art. crural. blossgelegt, central abgebunden und in's periphere Ende aus

einer Burette vorsichtig 25 C. C. einer 4%igen Glycogenlösung. also 1 Grm. Glycogen eingespritzt. Das Thier wurde dann in ein zu diesem Zwecke hergerichtetes Behältniss gebracht, aus dem der Harn in ein untergestelltes Becherglas abfliessen konnte. Das Thier war am folgenden Morgen todt und die Section ergab sehr starke Hyperämie der Leber und der Nieren. Der gesammelte Harn enthielt Eiweiss und Zucker. Er wurde eingedampft, mit Alkohol extrahirt, der Alkohol verdampft, der Rückstand in Wasser gelöst, mit Bleiessig gefällt, das Blei entfernt und der Zucker bestimmt. Er betrug im Ganzen 0·2 Grm.

Dieser Fall spricht scheinbar dafür, dass das eingespritzte Glycogen in Zucker überführt worden sei. Bedenkt man aber, dass die Blutmasse des Thieres, zu 7% des Körpergewichtes angenommen, vor der Injection 70 und nach der Injection 95 C. C. betrug, so stellte derselbe, wenn wirklich das Glycogen in Zucker umgesetzt wurde, eine einprocentige Zuckerlösung dar und dafür ist die ausgeschiedene Menge zu gering. Der auf die Injection der Flüssigkeit entstandene Diabetes ist nichts anderes als der von Bock und Hofmann[1]) gefundene sogenannte Salzwasser-Diabetes. Die genannten Autoren haben nämlich gefunden, dass wenn man continuirlich eine 1procentige Salzwasserlösung in das Gefässsystem von Kaninchen injicirt, der Harn zuckerhaltig werde. Dass das Glycogen bei der Injection keine Rolle spiele, sondern nur das Wasser, geht aus weiteren Versuchen, die ich anstellte, hervor.

Von zwei Kaninchen, von denen jedes gegen 1 Kilo wog, spritzte ich dem einen 1 Grm. reinen Glycogens in 10 C. C. Wasser gelöst in das periphere Ende der Arter. crural., so dass diesmal die Blutmasse nach der obigen Annahme 1·2 % Zucker hätte enthalten müssen. Das Thier überlebte den Eingriff und schied in 24 Stunden 0·18 Zucker aus. Der Harn war auch diesmal schwach eiweisshältig. Dem zweiten Kaninchen spritzte ich 25 C. C. destillirtes Wasser in die Arterie. Es lebte noch am folgenden Tage, hatte stark eiweisshältigen Harn ausgeschieden, der im Ganzen etwas über 0·1 Zucker enthielt. Am 3. Tage war das Thier gestorben. Die Section wurde durch einen zufälligen Umstand verhindert. Man sieht, dass die mit Glycogen und das mit Wasser allein behandelte

[1]) Reichert und Du Bois' Archiv 1871. H. 5.

Kaninchen keine nennbaren Unterschiede in der Menge des ausgeschiedenen Zuckers aufweisen.

Zwei anderen Kaninchen von ungefähr derselben Grösse habe ich je einen Grm. Glycogen in 25 C. C. Wasser gelöst subcutan eingespritzt. Ich gebrauchte dabei die Vorsicht, die Einstichstellen oft zu wechseln, damit nicht durch die Menge der an einem Orte eingespritzten Flüssigkeit Zerreissungen und Gewebsstörungen entstehen, die vielleicht die Quelle abnormer Fermentbildung werden könnten. Der Harn des einen Thieres war absolut zuckerfrei, der des anderen enthielt gegen 0·1 Grm. Zucker. Ich glaube nicht, dass dieser Zucker mit der Injection in irgend einem Zusammenhange stehe, sondern dass er von den sehr reichlich beigemengten Fäcalmassen herrührte, die bei Kaninchen bekanntlich immer zuckerhältig sind. Diese Beimengung lässt sich, wenn man nicht nur von Zeit zu Zeit Proben aus der Blase ausdrücken, sondern allen Harn sammeln will, nicht immer vermeiden.

Einem anderen Kaninchen spritzte ich 1 Grm. Glycogen in 10 C. C. destillirtem Wasser gelöst, auf 10 Einstichstellen vertheilt, unter die Haut. Der während 24 Stunden gesammelte Harn enthielt keine Spur von Zucker.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor:

1. Eine in die Blutbahn eingespritzte Glycogenlösung hat keine grössere Zuckerausscheidung zur Folge als blosses Wasser.

2. Subcutan eingespritztes Glycogen erzeugt keine Zuckerausscheidung.

3. Das Blut hat somit keine saccharificirende Eigenschaft. Es können uns also die Untersuchungen über das Verhalten der Circulation in der Leber unter verschiedenen künstlichen Einflüssen über das Wesen des Diabetes nichts aussagen. Es ist in diesem Sinne gleichgiltig ob viel oder wenig, ob mehr venöses oder mehr arterielles Blut durch die Leber fliesst, weil das Blut an und für sich nicht saccharificirend wirkt. Wenn gewisse Nervenverletzungen, wie bei den Untersuchungen von Cyon und Aladoff [1]), eine Erweiterung der Leberarterien und gleichzeitig Diabetes zur Folge haben, so können beide Erscheinungen durch dieselbe Ursache hervorgebracht sein, ohne sich unter einander zu bedingen.

---

[1]) Bulletin de l'Académie Imp. de Petersbourg. Vol. VIII.

Ich habe schon bei einer früheren Gelegenheit [1]) darauf hingewiesen, dass es nicht gut thunlich sei, das Material für die pathologische Zuckerbildung immer wieder und fast ausschliesslich in der Leber suchen zu wollen. Dafür haben wir keinen anderen Anhaltspunkt, als dass die normale Leber Glycogen enthalte, welches nach dem Tode rasch in Zucker übergeht. Wir kennen aber keine Thatsache, aus der sich mit Sicherheit schliessen liesse, dass im Diabetes als Krankheit — nicht im experimentell erzeugten — der im Harn ausgeschiedene Zucker je als Glycogen in der Leber abgelagert war.

Wien, Laboratorium des Prof. E. Ludwig
6. März 1876.

---

[1]) Der physiologische Zuckergehalt des Blutes. Diese Jahrbücher 1875, 3. Heft.

Leukämische Tumoren der Haut und des Darmes mit einigen Bemerkungen über den leukämischen Process selbst.

Mitgetheilt von Prof. **Biesiadecki.**

(Aus der Experimentalklinik und dem pathol.-anatom. Institute in Krakau.)

Je mehr Fälle von Leukämie zur Beobachtung gekommen sind, desto mehr überzeugte man sich, dass die Mehrzahl der Organe an dem Krankheitsprocesse mehr oder weniger betheiligt ist. Es stellte sich heraus, dass ausser der Milz und den peripheren Lymphdrüsen auch die Leber und die Nieren [1]), der Respirations- [2]) und Digestionstractus [3]), die serösen Blätter, wie Pericardium [4]), Pleura und

[1]) Nur in den seltensten Fällen von Leukämie fehlt eine krankhafte Veränderung der Leber. Dieselbe wurde zuerst von Virchow (s. Archiv Bd. 1 und gesamm. Abhandl.) histologisch ausführlicher beschrieben auch von Böttcher (Virch. Arch. Bd. XIV), Friedreich (Virch. Arch. B. XII), Recklinghausen (Virch. Arch. Bd. XXX), Uhle (Virch. Arch. Bd. V), Weidenbaum (De leucaemia. Diss. inaug. Dorpat 1859), Klebs (Handb. der pathol. Anat.), Rindfleisch (pathol. Gewebelehre). In den Nieren von Virchow (sein Archiv Bd. V u. l. c.), Friedreich l. c., Böttcher l. c., David Craigie (Edinb. med. Journ. 1845), Page (British med. Journ. 1857), Krause (De leucaemia. Diss. inaug. Berol. 1863), Recklinghausen l. c. etc.

[2]) Recklinghausen l. c., Böttcher l. c., Virchow l. c. (Geschwülste Bd. II.)

[3]) An den Zungenfollikeln und Tonsillen von Recklinghausen l. c., Mosler (Virch. Arch. Bd. XXXXII.), Kribben (De leucaemia. Diss. inaug. Berol. 1857). In der Magen- und Darmschleimhaut von Schreiber (De leucaemia. Dissert. inaug. Regiom. 1854), Friedreich l. c., Bött-

Peritoneum[5]), die inneren Lymphdrüsen[6]), Thymus[7]), Nebennieren[8]), Retina[9]) und schliesslich selbst im hohen Grade das Knochenmark[10]) mannigfache und charakteristische Veränderungen darbieten können.

Von der Ansicht ausgehend, dass die Vermehrung der farblosen Blutkörper im leukämischen Blute auf einer vermehrten Bildung derselben beruht, und dass dieselben in der Milz und in den Lymphdrüsen erzeugt, aus diesen in das Blut gelangen, betrachtet Virchow die den leukämischen Process begleitende Hyperplasie der Milz oder der Lymphdrüsen oder beider zugleich als das primäre Organleiden neoplastischer Natur (primäre leukämische Lymphome), die dagegen in anderen Organen auftretenden Veränderungen als durch die abweichende Blutbeschaffenheit bedingte secundäre Erkrankungen — secundäre heteroplastische leukämische Lymphome.

Die nachfolgenden Fälle von Leukämie verdienen aus mehreren Gründen mitgetheilt zu werden:

1. Der erste von diesen zeigt zahlreiche Tumoren des Corium, welche an der Stirn, im Gesichte, an der Brust und den Extremitäten langsam sich entwickelt haben und alle Charaktere, die auch den in anderen Organen, namentlich im Darme vorkommenden leukämischen Tumoren zukommen, besitzen, so dass sie für leukämische Tumoren der Haut erklärt werden müssen.

---

cher l. c., Virchow (Gesamm. Abhandl. und Geschwülste II.), Mattei e Pellizari (Lo sperimentale 1859), Isambert und Robin (Gaz. méd. de Paris 1856), Mosler (Berliner klin. Wochenschrift 1863).

[4]) Virchow (Geschwülste Bd. II).

[5]) Friedreich l. c., Deiters (Prager Vierteljahrsch. 1862), Mosler (Berl. klin. Wochensch. 1864).

[6]) Virchow l. c., Ehrlich, (Ueber Leukämie. Dissert. inaug. Dorpat 1862) und Andere.

[7]) Mulder (Schmidt's Jahresberichte Bd. 97), Ehrlich l. c., Cnyrim (Mosler's Pathologie und Therapie d. Leukämie. Berlin 1872), Virchow (Geschwülste Bd. II).

[8]) Vogel (Virch. Archiv Bd. III),

[9]) Liebreich (Deutsche Klinik 1861), Becker (Archiv für Augenheilkunde von Knapp, Bd. 1), Roth (Ein Fall von Retinitis leucaemica, Virch. Arch. Bd. XLIX.) u. A.

[10]) E. Neumann (Wagner's Archiv Bd. XI), Waldeyer (Diffuse Hyperplasie des Knochenmarkes; Leukämie. Virch. Arch. Bd. LII), Mosler (Pathol. und Therapie d. Leuk.).

Der zweite Fall zeigte dagegen ausgebreitete leukämische Tumoren im Darmtractus in einer sehr hochgradigen Entwicklung und diese sollen zum Vergleiche mit den ersteren dienen.

3. Im Anhange soll dagegen im ersten und dritten Falle die Blutbeschaffenheit und die Veränderungen in den mannigfachen Organen mehr gewürdigt und daraus einige Schlüsse gezogen werden.

Leukämische Tumoren der Haut.

Anton Gralewski, 50 Jahre alt, Taglöhner aus Krakau, litt vor 16 Jahren an Intermittens. Bis zum Jahre 1871 vollkommen gesund, überstand er in diesem Jahre angeblich eine Lungenentzündung, die ihn der allgemeinen Schwäche wegen durch 7 Monate im Bette festhielt. (Die Spitalsdiagnose lautete auf Phthisis pulmonum.) Seit einigen Monaten bemerkte derselbe eine allmälig aber constant zunehmende Schwäche, derartig, dass er nur mit Mühe seiner Arbeit nachgehen konnte, wobei er am Rücken liegend, eine Spannung in der Milzgegend und einen harten Körper daselbst bemerkte.

Die Schwäche nahm derartig zu, dass Pat. vor 10 Wochen das Bett aufsuchen musste und 6 Tage darnach nicht mehr ohne fremde Hilfe dasselbe verlassen konnte. Der herbeigeholte Arzt constatirte eine Milz- und Leberschwellung und verordnete Chinin und kalte Umschläge auf den Bauch.

Den nächsten Tag, d. i. 9 Wochen vor der Spitalsaufnahme, traten an der Haut der linken Gesichtshälfte in der Nähe des Ohres kleine, etwas juckende Knötchen, gleichzeitig schwollen die Lymphdrüsen hinter dem Ohre an, welche auch ohne Druck schmerzhaft und mit reissenden Schmerzen im Kopfe verbunden waren. Je zwei hinter den Ohren gesetzte Blutegel beseitigten den Schmerz, jedoch weder die Haut- noch die Lymphdrüsengeschwülste. Vor 6 Wochen begannen die Lymphdrüsen der rechten Achselhöhle, vor 3 Wochen die in inguine anzuschwellen. Während dieser Zeit entwickelten sich zahlreiche Knötchen in der Haut der Stirne, nachträglich auch beider Gesichtshälften; ursprünglich kaum als hanfkorngrosse Knötchen bemerkbar, nahmen sie stetig an Grösse zu, ja die nebeneinanderliegenden confluirten und bildeten mässig weiche flache Wülste, welche namentlich des Nachts mehr Jucken erregten.

Mit der Schwellung der Lymphdrüsen in der Achselhöhle und Leistenbeuge entwickelten sich auch Geschwülste an der Haut der Brust, beider oberen Extremitäten, am Mons Veneris und in der Haut in inguine über den geschwellten Lymphdrüsen.

Der ursprünglich verminderte Appetit verbesserte sich bei dem Gebrauche von Chinin.

Den 22. October wurde Patient, da er zu Hause nicht die entsprechende Pflege haben konnte, in das Krakauer St. Lazarus-Spital aufgenommen.

Der ordinirende Arzt Dr. Korczyński stellte, gestützt auf die Schwellung der Milz, der Lymphdrüsen, der Leber, ferner auf das kachektische Aussehen des Kranken und die Krankheitssymptome, die Diagnose einer Leukämie, die derselbe auch durch die mikroskopische Blutuntersuchung bestätigt fand, und sprach auch die Vermuthung aus, dass die in der Haut vorkommenden Neubildungen lymphatischer Natur seien. Der Milztumor nahm bei der Anwendung von Chinin (15 gr. pr. die) an Grösse ab. Der für seinen Stand verhältnissmässig sehr intelligente Kranke fühlte sich auch gestärkt, klagte nur über Kopfschmerz und Ohrensausen, die derselbe theils den Lymphdrüsengeschwülsten theils dem Gebrauche von Chinin zuschrieb.

Dr. Korczyński hatte die Gefälligkeit mich zur Consultation zu dem Kranken zu berufen und mir denselben zur weiteren Untersuchung zu überlassen, zu welchem Zwecke derselbe auf die unter meiner Leitung stehende experimentelle Klinik den 31. October 1872 transferirt wurde.

Status praesens.

Der Körper gross, schlecht genährt, Haare dunkel, Hals kurz und der Brustkorb breit, gut gewölbt, Bauchdecken gespannt, Extremität um die Knöchel etwas geschwellt.

In der Haut findet man und zwar an der Stirn unzählige zerstreut stehende, linsenförmige, flache, etwa $^1/_2$‴ über das Niveau der Haut hervorragende Knötchen, von denen einige kaum hirsekorngross, die meisten linsen-, wenige dagegen bis bohnengross, die kleinen schwach rosaroth, die grösseren dagegen rothbläulich gefärbt sind. Dieselben lassen sich mit dem Corium über dem

schlaffen subcutanen Bindegewebe verschieben und sind an ihrer Oberfläche völlig glatt, von einer anscheinend unveränderten, vielleicht nur verdünnten Epidermis überkleidet. Wo dieselben dichter nebeneinander gelagert sind, wie in beiden Schläfengegenden, über den äusseren Augenwinkeln, fliessen sie in einander über und bilden plaqueartige livid gefärbte Erhabenheiten, an denen noch die einzelnen dieselben zusammensetzenden Knötchen an den mehr oder weniger tiefen Furchen zu unterscheiden sind.

In der Haut beider Augenlider kommen hirsekorngrosse weiche Knötchen nur in spärlicher Anzahl vor, grössere und reichlichere an der Nase und der Gesichtshaut. In der Haut der linken Wange liegt eine Plaque von kleinen Knoten etwa 1″ breit und bis 2″ lang von dem inneren Augenwinkel bis zum linken Mundwinkel reichend. Am dichtesten und am grössten, meist perlschnurartig von oben nach unten gelagert findet man sie in der Haut vor und hinter beiden Ohren. Einige erreichen daselbst die Bohnengrösse und zeigen in der Mitte eine sehr flache tellerförmige Vertiefung; je grösser sie sind, desto mehr besitzen sie ein fluctuirendes, weiches Anfühlen. Rechterseits erstrecken sie sich auch auf die obere Hälfte der rechten Halsseite, wo sie unregelmässig dicht gelagert sind und die ganze Haut mit diesen wie besäet erscheint.

Der grösste Knoten von der Grösse einer kleinen Haselnuss und etwa 1‴ hoch liegt unterhalb des rechten Mundwinkels zwischen kleineren, welche in der nur spärlich mit dicken dunklen Haaren bewachsenen Barthaut zerstreut sich vorfinden. Die grösseren sind an dieser Stelle haarlos, aus kleineren treten hie und da dicke Haare hervor.

Die behaarte Kopfhaut ist knotenfrei.

Am Halse 5 Knoten, über dem Sternum 15 grössere 10 kleinere. In der rechten Achselhöhle über den geschwellten Lymphdrüsen 10 grössere Knoten, am rechten Oberarme 6 rosaroth gefärbte, linsengrosse Knoten und an der Dorsalfläche der rechten Hand blasse linsengrosse Knötchen. An den beiden Thoraxseiten, an der Bauchdecke und über beiden Lenden vereinzelte, zerstreute Knötchen, zahlreiche über den ganzen Rücken. In inguine beiderseits dichter stehende Knötchen, 8—10 an der Zahl. In der rechten Kniekehle ein Knoten, sonst die Haut der unteren Extremitäten knotenfrei.

Die Lymphdrüsen am Nacken bohnengross und perlschnurartig angeordnet sind über den Muskeln und der Haut verschiebbar; von ähnlicher Grösse auch die beiderseitigen Jugulardrüsen. Die linken Submaxillar-Lymphdrüsen haselnuss-, die rechten wallnussgross, letztere wenig verschiebbar. Im Winkel des Unterkiefers liegt eine derbe, wenig verschiebbare, haselnussgrosse Lymphdrüse, hinter dieser mehrere kleinere.

Unterhalb der Mitte des rechten Schlüsselbeines und vom Musculus pectoralis major bedeckt ein 2" breiter walzenförmiger, verschiebbarer, aus zahlreichen Drüsen zusammengesetzter, höckeriger, mässig weicher Tumor, der mit einem ähnlichen in der rechten Achselhöhle gelegenen faustgrossen zusammenfliesst. Vom letzteren schiebt sich ein hühnereigrosser Knoten nach hinten zwischen Scapula und Thorax hinein. In der linken Achselhöhle mehrere taubeneigrosse Drüsen. Die Lymphgefässe des Unterhautzellgewebes beider Oberarme als harte dünne Stränge fühlbar.

In der rechten Leistengegend die Lymphdrüsen haselnussgross, weich, in der linken eine von Hühnereigrösse, eine zweite haselnussgross, von welchen gegen den Oberschenkel harte Lymphgefässstränge austreten.

Die Percussion der Brustorgane weist nichts Abnormes nach. Die Respiration schwach vesiculär. Die Herzdämpfung beginnt vom 5. Intercostalraum und übergeht nach unten in die Leber und Milzdämpfung.

Der Herzstoss nicht sichtbar, nach Innen von der Brustwarze fühlbar. Die Herztöne rein obwohl schwach.

Die Leberdämpfung zieht in der Mamillarlinie von der 6. Rippe bis einen Finger über der Nabellinie, in der Axillarlinie $2^1/_2$ Plessimeter Breite unterhalb des Rippenbogens und übergeht nach links in die Milzdämpfung. Der Leberrand in Folge der Spannung der Bauchdecken nicht zu ermitteln. Die Leberoberfläche glatt.

Die Milzdämpfung reicht von der 8. linken Rippe bis vier Finger unterhalb den Nabel. Der vordere Rand derselben ist in der Magengrube 2" und in der Höhe des Nabels 1" von der Mittellinie entfernt und zeigt in der Mitte eine tiefe Einkerbung.

Die Bauchdecke über der Milz und Leber bretthart anzufühlen, sonst gespannt und tympanitisch.

Der Kranke klagt über allgemeine Schwäche, das Aussehen

kachektisch, die Haut ist trocken, blass, durchscheinend, die Temperatur 36·5° C., Puls 92, Respiration nicht beschleunigt.

Um eine möglichst gleichförmige Harnausscheidung zu erzielen, wurde die Zufuhr von Flüssigkeiten geregelt, indem der Kranke täglich 1 Syphon Sodawasser, 2 Flaschen (je 1 Seitel) gewöhnlichen Trinkwassers, $^1/_2$ Seitel Milch und Suppe bekam. Der Früh und Abends besonders gesammelte Harn wurde zur chemischen Untersuchung an das pathol.-chemische Institut des Herrn Prof. Stopczański übersendet. Um auch ferner die Blut- und Harnbeschaffenheit frei von jedem medicamentösen Einflusse bestimmen zu können, wurde die Verabreichung von Chinin auf einige Tage sistirt und Dct. althaeae verordnet.

Den 5. November klagt der Kranke über stechende Schmerzen in den Lymphdrüsen und in der Milz, welche zusehends an Grösse zugenommen hat; ferner über einen ununterbrochenen Harndrang. Es wurde eine Blutprobe zur mikroskopischen Untersuchung dem Finger entnommen und eine erbsengrosse Hautgeschwulst von der r. Thoraxhälfte ausgeschnitten und in Müller'sche Flüssigkeit der Härtung wegen eingelegt.

Der aus der Stichwunde ausfliessende Bluttropfen ist rosenroth und nach der Ausbreitung unter einem Deckglase schwach gelblich gefärbt. Unter demselben derartig ausgebreitet, dass die Blutzellen bloss eine Schichte bildeten, fand man haufenweise rothe und farblose Blutzellen gelagert, so dass (Hartnack Immers. 10 und Ocul. 3) an vielen Stellen im Sehfelde bloss farblose Zellen angehäuft lagen, während an anderen Stellen zwischen zahlreicheren rothen stets in grosser Anzahl auch farblose zu finden waren. Aus diesem Grunde ist eine genaue Zählung beider Arten von Blutzellen und deren Verhältniss nicht anzugeben. Als sicher kann man aber annehmen, dass die farbigen zu den farblosen Blutzellen sich wie 3 : 2 verhalten haben, wenn nicht die Zahl beider gleich gross war.

Vor Allem musste aber ausser der Vermehrung der farblosen Zellen eine nicht unbedeutende Grössenzunahme in die Augen fallen, die nicht etwa auf Vergrösserung der Protoplasmamassen derselben, sondern auf einer Metamorphose beruhen musste.

Man fand nämlich im Blute nur in sehr geringer Anzahl Zellen, welche die Grösse der rothen nicht erreichen, und welche wie diese einen scharfen glatten Contour besitzen und aus einer glän-

zenden gleichförmigen Protoplasmamasse bestehen. Viele von diesen scheinen einen leicht gelblichen Farbenanflug zu besitzen. Durch Essigsäure wird in denselben ein verhältnissmässig grosser Kern, selten deren zwei sichtbar. Ebenfalls in geringer Anzahl kommen Zellen vor, welche den farbigen an Grösse gleichkommen oder um ein Geringes übertreffen. Der Contour derselben ist nicht glatt, ihr Protoplasma besitzt zwar einen schärferen Glanz, aber dasselbe ist schwach gekörnt; sie kleben auch fester am Deckglase, so dass sie im strömenden Blutserum leicht verzogen werden und deshalb mannigfache Formen annehmen. Auf 35° erwärmt zeigen dieselben lebhafte Formveränderungen.

Die überaus grössere Anzahl der farblosen Blutzellen übertrafen jedoch die zuletzt geschilderten auf's Zwei-, selbst Vierfache. Die Vergrösserung vieler Zellen beruhte darauf, dass in der Protoplasmasubstanz derselben dicht gelagerte glänzende runde Fettkörnchen eingeschlossen waren, welche bald den grossen Kern umlagert, bald denselben auf die Seite geschoben haben. Es sind die bekannten Fettkörnchenzellen, wie diese im Abscesseiter und auch im leukämischen Blute beschrieben worden sind.

Die überaus grösste Anzahl der grossen farblosen Blutzellen und zwar die grössten derselben bestanden aber aus einer weichen Protoplasmasubstanz, in welcher schwach contourirte Körnchen und runde, scharf begrenzte Bläschen sich vorfanden. Letztere waren von mannigfacher Grösse, bald von der Grösse des Kernes oder etwas grösser und dann meist mehrere nebeneinander gelegen; bald die Grösse desselben um das Drei- oder Vierfache übertreffend und denselben auf die Seite verschiebend, so dass die Zelle als eine Blase erschien, um welche das Protoplasma ringförmig gelagert war. Es ist dies eine Veränderung der farblosen Zellen, die ganz entspricht jener der Zellen der Schleim- oder Gallertcarcinome oder der Zellen der Enchondrome bei einer schleimigen Metamorphose der Intercellularsubstanz. Diese Zellen sind sehr weich, ein geringer Druck auf das Deckgläschen genügt, um sie zum Platzen zu bringen, wobei die von diesen eingeschlossenen Körnchen sich entleeren, wie überhaupt selbst bei der zartesten Behandlung des Präparates freie ähnlich beschaffene Körnchen im Blutserum sich vorfinden.

Diese Zellen gehen nach Erwärmung des Präparates selbst bis zu 40° keine Formveränderungen mehr ein, wenigstens keine solchen

ausgiebigen, wie jene vor diesem beschriebenen. — Um nun das Blut auf dessen Krystallisationsfähigkeit zu prüfen, wurden die Blutproben in einer feuchten Kammer aufbewahrt.

Schon nach 24 Stunden tauchten zerstreut unter dem ganzen Deckglase zahlreiche wasserhelle, durchscheinende Krystalle von mannigfacher Grösse auf. Es sind dies die von Neumann im Leichenblute eines Leukämischen beschriebenen langgezogenen Octaëder, deren stumpfe Kanten abgerundet sind und welche deshalb von der Kante aus gesehen biconvexen Linsen am ähnlichsten sind.

Den 3. Tag entwickelten sich die ersteren Krystalle an Zahl bedeutend übertreffend sehr zahlreiche, von der kleinsten bis zur ansehnlichen Grösse der bekannten Octaëder von oxalsaurem Kalk, welche den im Harne vorkommenden Krystallen von Dr. Stopczański als vollkommen gleichbeschaffen erkannt wurden, ferner auch rhombische, etwas schief verzogene, hellglänzende, durchscheinende, farblose Tafeln, welche von denen der Harnsäure sich durch eine besondere Dicke der Tafeln unterschieden und noch die grösste Aehnlichkeit mit den auf Taf. XXIII, Fig. 2 lit a des Robin- und Verdeil'schen Atlases gezeichneten Krystallen von Creatin hatten.

Wurde der von einem Deckglase zugedeckte Bluttropfen langsam dem Verdampfen ausgesetzt, dann entwickelten sich ausser den Neumann'schen Krystallen am Rande des Deckelglases gegen die Mitte desselben oft büschelförmig von einem Punkte ausgehende hellrosarothe, rhombische Nadeln von Hämoglobulinkrystallen ganz in derselben Beschaffenheit, wie ich sie auch in Blutproben von anderen Kranken beobachtet und beschrieben habe [1]). Sie waren alle nicht weniger intensiv roth gefärbt als die aus normalem Blut entwickelten, auch anscheinend eher in grösserer als in geringerer Anzahl. Zwischen diesen kommen auch spärliche Leucinkrystalle und in reichlicher Menge die bekannten Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia vor.

Es unterlag nun keinem Zweifel, dass hier einer der eclatantesten und hochgradigsten Fälle von Leukämie vor uns gelegen war. Die Untersuchung des Blutes auf dessen morphologische Elemente und

---

[1]) Untersuchungen aus dem pathol. Institute in Krakau. Wien 1872, Braumüller. „Ueber die Lostorfer'schen Körperchen."

auf Krystallbildung haben aber gezeigt, dass neben der bedeutenden Vermehrung der farblosen Blutzellen auch eine hochgradige Metamorphose derselben vor sich gegangen ist, dass trotz der Verminderung der farbigen Blutzellen eine merkliche Krystallisation von Hämoglobulin stattgefunden hat und schliesslich, dass auch im normalen Blute bald gar nicht, bald nur spärlich vorkommende gelöste Bestandtheile in reichlicher Menge, wie oxalsaurer Kalk, Leucin, Trippelphosphate, auskrystallisirt haben.

Es lag nun weiter daran den schon in vielen Fällen von Leukämie constatirten wohlthätigen Einfluss von Chinin auf den Krankheitsprocess, hiemit auch auf die Blutbeschaffenheit zu bestimmen, namentlich ob die in den Blutzellen stattgefundenen Veränderungen rückgängig werden.

Leider bin ich jedoch um die Zeit (11. Nov.) einer Lymphadenitis wegen bettlägerig geworden, während welcher Zeit die Schwäche und der Milztumor zusehends an Grösse zugenommen hatten, (die Milz reichte nämlich am 11. Nov. bis einen Finger über die Symphysis ossium pubis) und es stellte sich auch eine Athemnoth ein. Aus diesem Grunde wurde dem Kranken durch meinem Assistenten Herrn Dr. Feigel Chinin (15 gr. p. die) verordnet. Derselbe constatirte eine bedeutende Schmerzhaftigkeit in der Milz und in allen auch an Grösse zunehmenden und schon geschwellten Lymphdrüsen. Die Hauttumoren vergrösserten sich ebenfalls, sie waren livid gefärbt und von einer reichlich in Blättern sich abschuppenden Epidermis bekleidet.

13. Nov. Die Schwäche nimmt zu, der Kranke kann im Bette sich nicht selbst aufsetzen. Vollkommene Appetitlosigkeit.

14. Nov. Die Milz drei Finger breit kleiner geworden. Athemnoth etwas nachgelassen. Schwäche. Ricinusöl der Stuhlverstopfung wegen gereicht. Oedem um die Knöchel zugenommen.

15. Nov. Der Kranke hat die ganze Nacht besser wie die vorigen Nächte geschlafen, setzt sich selber im Bette auf, klagt über Hunger und freut sich über die auffällige Besserung. Um 8 Uhr Früh sinkt er im Bette todt zusammen, der gleich herbeigeholte Arzt fand ihn schon völlig pulslos.

Die am 16. Nov. von mir vorgenommene Obduction weist nun Folgendes nach: Ueber die Vertheilung und das Aussehen der Hauttumoren verweise ich an die Krankengeschichte mit der Bemerkung, dass

alle etwas an Grösse zugenommen haben, und dass über den grösseren im Gesichte gelegenen Knoten die Epidermis zu einer bräunlichen Borke vertrocknet erscheint.

Auf dem Durchschnitte bestehen die kleineren Knoten aus einer markigen, weichen, gelblichgrauen oder gelblichweissen, gleichförmigen und blutarmen Masse, welche in kleineren Knoten bloss die oberflächlichen, in grösseren auch die tieferen Schichten des Corium infiltrirt. Ueber denselben ist die Epidermis gespannt, glatt, jedoch überall erhalten.

In den grössten Knoten wie unterhalb des rechten Mundwinkels ragt die über 2‴ dicke markige Masse tief in das subcutane Zellgewebe, dasselbe vor sich drängend und von demselben scharf begrenzt, während an den kleineren diese Grenze zwischen der Masse des Tumors und dem Nachbargewebe verwischt erscheint.

Die Geschwulstmasse ist weich anzufühlen, lässt sich jedoch durch Druck nicht auspressen und entleert beim Schaben an der Schnittfläche einen klaren Saft. In keinem Knoten findet man einen käsigen oder erweichten Herd. Ueber einigen war nur an der Leiche, wie es zu Lebzeiten nicht der Fall war, die Epidermis sammt der oberflächlichen Partie des Tumors zu einer bräunlichen Kruste vertrocknet, wie über der rechten Schläfe und über einigen an den Wangen.

Ebenso übergehe ich aus dem Sectionsprotokolle die Angabe, welche äusseren Lymphdrüsen und in welchem Grade sie vergrössert waren und verweise auf die Krankengeschichte. Hier beschränke ich mich darauf, jene der rechten Achselhöhle sowie die der linken Leistenbeuge genauer auf ihre Veränderungen zu schildern.

Die Lymphdrüsen der rechten Achselhöhle bilden ein zwei Fäuste grosses Packet von wallnuss- bis hühnereigrossen Drüsen, welche von einem dichten und straffen Bindegewebe zusammengehalten wurden, jedoch noch durch ein derartig beschaffenes Zwischengewebe von einander getrennt waren. Im letzteren verliefen die mit Blutcoagulis vollgefüllten Venen und Arterien. Zwischen kleineren Jugulardrüsen liessen sich die verdickten Lymphgefässe nachweisen, zwischen denen der Achselhöhle war es unmöglich sie aus dem straffen Bindegewebe derselben herauszupräpariren.

Die Kapsel der einzelnen Lymphdrüsen straff gespannt, beim Drucke der Inhalt derselben wie fluctuirend. An der Schnittfläche ist

die Textur der Lymphdrüse nicht mehr zu erkennen, indem sowohl die Rinden als Marksubstanz- eine gleichmässige weissgelbliche blutarme weiche Masse darstellt, welche einen klaren klebrigen Saft entleert, jedoch sich nicht als rahmige Masse ausdrücken lässt.

Die in der linken Leistengegend gelegenen, über taubeneigrossen Lymphdrüsen ebenfalls durch dichtes Bindegewebe zu einem faustgrossen Tumor vereinigt und zu einer grünlich gelblichen, einem verdickten Abscesseiter nicht unähnlichen dickflüssigen Masse zerfallen, während nur ein schmaler peripherer Saum noch die den übrigen Drüsen zukommende Textur zeigt.

Das Schädeldach dickwandig, compact, dessen schmale Diploë gelblich, stellenweise gelbgrünlich gefärbt, jedoch nicht erweicht. Die harte Hirnhaut gespannt, die inneren Hirnhäute milchig getrübt, verdickt, blutarm, in den Subarachnoidalräumen wenig seröse Flüssigkeit. Das Gehirn teigig weich, blutarm, ödematös; in den Hirnhöhlen einige Drachmen Serum. In den Sinus der h. Hirnhaut lockere, saftige, gelbbräunliche, zwischen den Fingern zu einer schmierigen bräunlichen Masse zerreibliche Blutcoagula.

An der Zungenbasis nur die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen, welche trichterförmig vertieft sind, die Schleimhaut geschwellt und auf dem Durchschnitte bis $^1/_2$'' tief von einer markigen Masse infiltrirt. Zu beiden Seiten der Zungenwurzel 3 linsengrosse, über die Zungenoberfläche hervorragende, glatte, von der Schleimhaut überkleidete, aus einer gleichförmigen, gelblich weissen Masse bestehende Knoten, welche gegen das subcutane Zellgewebe scharf begrenzt sind. Die meisten Papillae circumvallatae selbst geschwellt, selbst auf's Dreifache vergrössert und von einem geschwellten Schleimhautwall umgeben.

Beide Tonsillen wallnussgross. Die dieselben überziehende Schleimhaut zeigt tiefe, sinusartige Vertiefungen, aus deren Oeffnungen die Drüsensubstanz sich herausstülpt, letztere aus einer gleichförmigen weichen weissgelblichen Masse bestehend. In der rechten Mandel eine bohnengrosse, mit gelbgrünlicher Eitermasse gefüllte Höhle.

Die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut blass. Linkerseits etwa $^1/_4$'' unterhalb der Mitte des falschen Stimmbandes ein linsengrosser flacher, markiger Knoten, ein kleinerer unterhalb des Ringknorpels. In der Schleimhaut der Bronchien, welche blass, nur wenig Schleim

eingeschlossen haben, keine Knoten nachweisbar. — Die Schilddrüse etwa um $^2/_3$ vergrössert, derb, braungelblich; die Acini deutlich, entleeren wenig gelblichen klebrigen Saftes.

Die Lungen gross, beide Pleurae dünn und durchscheinend, nur stellenweise mittelst dünner Bindegewebsstränge an der Costalpleura angeheftet. Am Durchschnitte die vorderen Partien beider Lungen etwas emphysematös, trocken, die hinteren stellenweise ödematös. Die Blutgefässe beider Lungen durch wurstförmig ausdrückbare, lockere, rothbräunliche Blutcoagula, welche zwischen den Fingern zu einer schmierigen Masse sich zerreiben liessen, ausgedehnt. Viele von diesen Coagulis waren von einer dünnen Schichte gelbgrünlicher eiterähnlicher Masse umgeben.

In der Höhle des Pericardium gegen 2 Unzen klaren Serums, dasselbe etwas milchig getrübt. Das Herz in beiden Richtungen jedoch vorwiegend im Querdurchmesser durch bedeutende Erweiterung des rechten Vorhofes und des 2. Ohres, im geringeren Grade auch der 2. Kammer ausgedehnt. Im rechten Herzen bis 6 Unzen im linken bis 4 Unzen locker und gleichförmig geronnenen, gelbbräunlichen Blutes, in welchem nur an kleinen Stellen zu einer Sonderung eines gelblichen, trüben und weichen Fibrincoagulums gekommen ist. Entsprechend den angehäuften Blutmassen sind beide Herzhöhlen erweitert, ihr Fleisch mässig derb, am Durchschnitte glänzend. Die Herzklappen normal. Die Lungenarterie von einem dicken Blutcoagulum ausgedehnt. Letzteres von einer dünnen Schichte gelblichgrünlichen Fibrins überzogen. Aorta blutleer, Intima glatt.

Die Leber 14″ lang, 10″ 6‴ breit und 8″ dick, 6 Pfund 20 Loth schwer. Die Leberkapsel gespannt, dünn, der Leberrand abgerundet, die Leberoberfläche glatt, braungelblich gefärbt. Auf dem Durchschnitte die Lebersubstanz ebenso gefärbt, saftig; die Acini nicht scharf von einander gesondert. In den Lebervenen und den Pfortadergefässen reichliche Blutcoagula, welche wie jene der rechten Herzhöhle beschaffen waren, und nur in einem Aste der Pfortader fand man zwischen dem Coagulum und der ausgedehnten, jedoch glatten Gefässwand eine eiterähnliche dickflüssige Masse. In der Gallenblase grünliche Galle.

Die Milz 9″ 8‴ lang, 6″ 4‴ breit und 4″ dick, 3 ℔ 10 Lth. schwer; ihre Kapsel gespannt, dick und von zahlreichen erbsen- bis bohnengrossen Stellen braunröthlich gefärbt. Der Milzrand abge-

rundet, der vordere mit einer tiefen Einkerbung versehen, welcher in der Milzsubstanz eine keilenförmige, einen kreidigen Kern einschliessende Narbe entspricht. Die Milzsubstanz gleichförmig braungelblich gefärbt, sehr blutarm, teigig weich. In der Milzvene schmierigweiches rothbraunes Blutcoagulum.

Beide Nieren etwas vergrössert, Kapsel gespannt, schwer abziehbar. Die Nierenoberfläche zeigt zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse, weisse, etwas eingesunkene Stellen, an denen die Nierensubstanz durch ein weissröthliches Bindegewebe ersetzt ist. Letzteres schiebt sich durch die ganze Dicke der Corticalis bis an die Pyramiden herein und ist am Querschnitte weissgelblich, mässig dick und etwas eingesunken. Die übrige Nierensubstanz sonst blutarm. In den Nierenkelchen und -Becken zahlreich citronengelbe Harnsäureconcremente. In der Harnblase, deren Schleimhaut blass, gegen 2 Unzen eines lichtgelben Harnes und Harngries.

Die Hoden gross, blutarm.

Im Magen ein über faustgrosses, weiches, schwarzbraunes Blutcoagulum. Die Magenschleimhaut stark erweicht, mit Blutroth imbibirt und mit sehr zahlreichen stecknadelkopf- bis bohnengrossen, von glatten Schleimhauträndern umgebenen bis an's submucöse Bindegewebe reichenden hämorrhagischen Erosionen besäet.

Die Darmschleimhaut blass, sämmtliche innere Lymphdrüsen klein, Pancreas derb.

Das Knochenmark der Rippen und der spongiösen Theile der langen Röhrenknochen schmutziggelblich gefärbt und aus den anscheinend nicht vergrösserten Markräumen leichter ausdrückbar. Das sonst gelbe Knochenmark der langen Röhrenknochen braunroth, stellenweise braungelb gefärbt und leicht zu einer schmierigen, nicht fetten Masse zu zerreiben.

Die mikroskopische Untersuchung der inneren Organe wird im Anhange zusammen mit dem 3. Falle von Leukämie berücksichtigt werden, hier folgt bloss nur die Beschreibung der Hauttumoren.

Wie oben bemerkt, sassen in der Haut die kleineren Knoten in der oberflächlichen Partie des Corium, die grösseren erstreckten sich durch das ganze Corium, die grössten aber reichten bis in's subcutane Gewebe. Erstere waren weniger scharf begrenzt als letztere, beide stellten aber eine gleichförmige, weiche, markige Infiltration dar.

In Müller'scher Flüssigkeit macerirt und zerzupft bekam man der Hauptmasse nach runde, den grössten farblosen Blutzellen an Grösse und Aussehen gleichende Zellen, von denen sehr viele zahlreiche Fettkörnchen eingeschlossen haben. Andere waren polyëdrisch und bestanden aus einer glänzenden homogenen Protoplasmasubstanz und schlossen einen Kern, sehr selten deren zwei ein.

In geringer Anzahl kommen dagegen grosse, mit verzweigten Ausläufern versehene Zellen, welche als Bindegewebszellen angesehen werden mussten, sowie grosse plattenförmige epithelioide Zellen, welche häufig nur isolirten Bindegewebsbündel angereiht waren. Aus dem Stratum Malpighii liessen sich zahlreiche Stachelzellen isoliren. Dazwischen lagen theils Bindegewebsbündel, theils Fibrillen und isolirte mit Blutzellen angehäufte Capillargefässe, von denen hie und da protoplasmatische, glänzende, kegelförmige Sprossen ausgingen.

An Schnittpräparaten liess sich die Entwickelung und auch das Wachsthum der Knoten leicht verfolgen.

An den kleinsten war nur eine geringe Zelleninfiltration an der Grenze zwischen der Pars papillaris und reticularis zu bemerken, also vorwiegend in der Umgebung des oberflächlichen Blutgefässnetzes, während die obere Partie des Corium geschwellt mit einer schleimigkörnigen Masse ausgefüllt war. Die Papillen waren hiedurch erweitert und vergrössert; in derselben liessen sich nur mit Mühe die schwach contourirten Bindegewebsfasern verfolgen, während die mässig erweiterten und für die Injectionsmasse durchgängigen Blutgefässschlingen in der Regel von farblosen Blutzellen erfüllt waren. Mit der Grössenzunahme der Knoten nahm die Menge der die obere Coriumpartie infiltrirenden Zellen bedeutend zu; es waren die Papillen und die Pars papillaris auf's 10—20 fache verdickt.

Im Knoten liessen sich zwischen den dichtgelagerten und abgeplatteten lymphatischen Zellen ohne vorherige Auspinselung kaum einzelne Bindegewebsfasern oder Bündel nachweisen. Nach der Auspinselung kam dagegen ein grobmaschiges Bindegewebsnetz zum Vorscheine, anscheinend aus den auseinandergedrängten Bindegewebsfasern des Corium selbst gebildet. Die Papillen von Zellen strotzend, sind an der Basis stark verbreitert und flach, die Oberfläche des Knotens hiedurch glatt und von einer mässig dicken Epidermisschichte bedeckt, welche aus cylindrischen und mehr oberflächlich aus abgeplatteten Stachelzellen besteht.

An den mittelgrossen Knoten ist bloss die obere Coriumpartie von Zellen infiltrirt, die Pars reticularis nur wenig verändert. An den grossen Knoten schieben sich die Zellen auch in die Pars reticularis hinein und bilden hier ein Zellennetz, welches seiner Configuration nach dem Saftkanälchennetze entspricht, und in deren Räumen die quer- oder schief durchgeschnittenen Bindegewebsbündel liegen.

Dickere Bündel werden von einer dünnen Zellenlage ringsherum eingescheidet. In dem Masse, als die Zellenlage an Breite durch Vermehrung der Zellen zunimmt, schieben sich ähnliche Zellen auch in die Zwischenräume zwischen die secundären Bündel hinein und drängen diese auseinander. Je näher zum eigentlichen Knoten, desto schmäler sind die Bündel, welche schliesslich in der Zellenmasse ein dünnes Bindegewebsbalkennetz bilden; je entfernter vom Knoten, desto mehr ändert sich dieses Verhältniss. Am reichlichsten von Zellen umlagert sind die Haarbälge und Schweissdrüsen. In der äusseren Haarbalgscheide bis zur Papille liegen zahlreiche lymphoide Zellen; die Zellen der inneren Haarbalgscheide geschwellt, die Kerne derselben vergrössert. In vielen Haarbälgen die äussere Wurzelscheide um die ausfallenden Haarwurzeln mit fingerförmigen Fortsätzen versehen.

Die Schweissdrüsenknäuel von reichlichen Lymphzellen umgeben, die Drüsenschläuche selten unverändert, meistens erweitert, ihrer Parenchymzellen beraubt und häufig runde kleine Zellen einschliessend.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Untersuchung des der Leiche entnommenen Blutes ergab nichts von dem oben angeführten Befunde Abweichendes. Farbige und farblose Zellen waren mehr oder weniger gleichförmig vertheilt in dem oben angegebenen Verhältnisse. Die Mehrzahl der farblosen Blutzellen war von Fettkörnchen erfüllt oder hat die beschriebenen Bläschen eingeschlossen. Bei einer unsanften Behandlung des Präparates zerfallen dieselben mit Leichtigkeit in kleine Partikelchen, während die Bläschen von Protoplasmaresten der Zelle umgeben im strömenden Blutplasma herumgerollt werden. In geringer Anzahl waren die kleinsten und mittelgrossen Zellen vorhanden. Zwischen den Zellen in sehr reichlicher Menge zuweilen sehr grosse Neumann'sche Krystalle

Sämmtliche Angaben über den histologischen Befund der leukämischen Milz- und Lymphdrüsentumoren lauten übereinstimmend dahin, dass dieselben im ersten Stadium mehr hyperplastischer Natur sind und auf einer Zunahme der Zellen, im zweiten Stadium dagegen auch auf einer Vermehrung der bindegewebigen Bestandtheile — des Stroma — beruhen.

In unserem Falle stellte die Milz eine teigig weiche gleichförmige Masse dar, an welcher weder die Milzfollikel durch eine besondere Färbung oder abweichende Härte, noch das Stroma durch eine auffallende Stärke zu erkennen waren. Die Milzpulpe liess sich auch nicht leicht herausdrücken und besass eine der schwach ikterischen und anämischen Leber ähnliche Färbung.

Die ausgepresste Milzpulpe besteht fast ausschliesslich aus grossen Zellen, innerhalb welcher die Kerne beinahe die Hauptmasse ausmachen und ein helles mehr oder weniger Körnchen einschliessendes Bläschen darstellen. Das Zellenprotoplasma ist auf einen schmalen, gleichförmig saumartigen Ring reducirt. In wenigen Zellen war ein doppelter oder dreifacher, ähnlich beschaffener Kern vorhanden. Zahlreiche Zellen haben ähnliche Bläschen (Vacuolen) eingeschlossen, wie die des Blutes. Diese waren grösser als die grössten im Blute vorhandenen, während die mittelgrossen und die kleinen nur in geringer Anzahl in der Milz sich vorfanden. Blythältige Zellen kommen bloss vereinzelt vor, auch farbige Blutzellen waren nur in geringer Anzahl vorhanden.

In Chromsäure gehärtet nahmen die Zellen an Grösse ab, indem der Kern zusammenschrumpfte und das Protoplasma körnig wurde.

An Schnittpräparaten besteht das Milzgewebe aus derartig dicht aneinandergelagerten und gegenseitig sich comprimirenden Zellen, dass in demselben bloss die dickeren Bindegewebsbalken und Gefässe zu unterscheiden sind. Die Präparate sind derartig klebrig, dass sie zusammengefaltet nicht mehr ohne Zerreissung auseinander zu bringen sind. Schüttelt man dieselben aber vorsichtig im Wasser aus, so werden vor Allem die Zellen aus den Gefässlichtungen entfernt und nur in geringerem Grade aus dem Stroma selbst. An solchen Schnitten findet man die Arterien selbst in ihren feinsten Verzweigungen von breiten Scheiden umgeben, welche aus einem dickbalkigen, von mittelgrossen Lymphzellen erfüllten Bindegewebs-

netze bestehen. Das perivasculäre reticuläre Bindegewebe ist es, welches bei dem hochgradigen Milztumor hauptsächlich die Vergrösserung des Organes bedingt. Es haben einerseits die Balken an Dicke, andererseits die Maschen desselben an Grösse zugenommen. Reichliche und scharf contourirte dünnwandige Blutgefässe durchziehen dieses Gewebe, in welchem überdies vorwiegend in der nächsten Nähe dickerer Arterien grosses braungelbes Pigment einschliessende Zellen sich vorfinden.

In dem Grade aber, als das perivasculäre Bindegewebe an Ausdehnung gewonnen hat, in demselben Grade fand eine Verminderung des eigentlichen, von den cavernösen Venen durchzogenen Milzgewebes statt. Dasselbe ist noch in grösster Ausbreitung in den peripheren Theilen aufzufinden, in der Mitte dagegen auf kleine Inseln reducirt. In denselben sind die cavernösen Venen von Blutzellen mässig ausgedehnt, die Milzstränge dagegen von den früher an der ausgepressten Pulpe beschriebenen, jedoch in Alkohol oder Chromsäure geschrumpften Zellen ausgefüllt.

Der leukämische Milztumor beruht also auf einer Zelleninfiltration des die Arterien selbst in deren feinere Verzweigungen begleitenden und dieselben einscheidenden Bindegewebes, verbunden mit einem Schwunde des eigentlichen Milzparenchyms.

Zum Vergleich mit dem chronischen leukämischen Milztumor eignet sich wohl am besten die chronische vergrösserte melanotische Wechselfiebermilz, welche in Krakau sehr häufig bei Tumoren vorkommt, nachdem längs der Weichsel Intermittens zu den häufigsten Krankheiten gehört. Am hochgradigsten findet man die Veränderungen bei Kindern, von denen 4 an Noma des Gesichtes (3 Fälle) oder der äusseren Genitalien (1 Fall) ohne vorausgegangene acute Erkrankung zu Grunde gegangen sind. Im hiesigen Museum ist die Milz und die Leber eines 2monatlichen Kindes aufbewahrt, welche Organe auf's Sechsfache vergrössert und schwarzgrau gefärbt sind. Leider sind beide in schwachem Alkohol aufbewahrt und eignen sich nicht zur histologischen Untersuchung.

An nur schwach melanotischer Milz überzeugt man sich, dass die schwarzgrauen, Pigment einschliessenden Zellen in dem die Arterien umgebenden Bindegewebe angehäuft sind. Sie bezeichnen am deutlichsten die Verzweigung der Arterien und schieben sich

auch in das Centrum beinahe eines jeden Malpighi'schen Körperchen hinein, während die Peripherie desselben von kleinen Lymphzellen gebildet, ebenso wie das eigentliche Milzgewebe frei von Pigment ist.

In mehr ausgesprochenen Fällen ist schon makroskopisch die aschgraue diffuse Milzfärbung auffallend, die Schwellung in der Regel auch grösser. An einer aschgrauen, stellenweise selbst schwarzgrauen, der Leiche eines 7jährigen an Noma verstorbenen Mädchens entnommenen Milz, welche die Grösse der eines Erwachsenen erreichte, waren die Arterien an den starren glänzenden und dicken Muskelfasern deutlich bis in die feinen Verzweigungen kenntlich, ferner auch dadurch, dass sie von einer unverhältnissmässig breiten Scheide eines reticulären dichten Bindegewebes begleitet werden. In diesem Bindegewebe, welches die feineren Arterienzweige umgibt, liegen sehr zahlreiche pigmenthaltige Zellen. Man kann hiedurch am genauesten die Verzweigungen der Arterien verfolgen, da sie ähnlich aussehen, wie die von contrahirten Pigmentzellen umschlossenen Gefässe des Froschmesenteriums.

An den grössten Zellen lässt sich das Protoplasma nicht nachweisen, sie stellen gleichförmig schwarze Pigmentklumpen dar; an den kleineren dagegen ist sowohl dieses als auch ein runder Kern leicht zu constatiren. Das Bindegewebe, welches die Blutgefässe begleitet, schliesst ausserdem sehr zahlreiche pigmentirte Zellen, bildet jedoch eine scharfe Grenze gegen das eigentliche Milzgewebe.

In der Milzpulpe ist die Anhäufung der Pigmentzellen nicht überall gleichmässig. Abgesehen von den Malpighi'schen Körperchen, deren Beschreibung weiter folgen wird, sind einzelne Partien reicher, andere ärmer an Pigmentzellen. In den ersteren ist deren netzartige Anordnung am leichtesten zu bestimmen. Sie liegen nämlich in den Pulpasträngen, zwischen denen die cavernösen Milzvenen (Billroth) durch vorwiegend farblose Blutzellen ausgedehnt und ausgefüllt sich vorfinden. Schüttelt man das Präparat in einer Eprouvette vorsichtig im Wasser aus, so entfernt man vor Allem die Blutzellen, und es verbleibt das Milzgewebe in Form eines Netzes zurück, an welchem man leicht entnehmen kann, dass der Durchmesser der cavernösen Venen wenigstens gleichkommt dem der Pulpastränge, dass letztere gegen das Lumen der ersteren durch spindelförmige, mit ihrem Kern in die Venen hineinragende Zellen

begrenzt sind, und dass in den Strängen ausser farblosen kleinen Zellen etwas grössere pigmenthaltige sich vorfinden. Diese erreichen jedoch nie die Grösse der um die letzteren gelegenen.

Die pigmenthaltigen Zellen der Milzpulpa schliessen auch weniger Pigment ein als die letzteren. An nicht ausgepinselten Präparaten lässt sich die weitere Frage, ob die in den cavernösen Venen vorhandenen Zellen auch Pigment einschliessen, sehr schwer entscheiden. Sicher ist es, dass keine von den unzweifelhaft in den Venen gelegenen Zellen Pigment einschliessen, dass es mir aber häufig schwer war zu entscheiden, ob eine Pigmentzelle in der Vene oder in den Pulpasträngen liegt.

Andererseits glaube ich mit Sicherheit behaupten zu können, dass die grössten lymphoiden Zellen im Lumen der Blutgefässe angeschwemmt sind. Sie werden nämlich beim Ausschütteln des Präparates nicht so leicht entfernt, wenigstens viel schwerer, als selbst die Pulpazellen, und so findet man sie auch in solchen Präparaten in Ausbuchtungen der cavernösen Venen mit dem grössten Theile ihres Leibes frei im Gefässlumen liegen.

In der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen findet man die Pulpastränge am dichtesten mit Pigmentzellen ausgefüllt, während die Peripherie des Körperchens stets pigmentlos ist. Im Centrum jedes solchen Körperchens liegt aber bald ein kleinerer, bald ein grösserer Haufen von mittelgrossen Pigmentzellen, welche sich fingerartig von der Umgebung der Arterie aus in dasselbe hineinschieben und als Fortsetzung der die Arterie umgebenden Pigmentzellen erscheinen. In einzelnen Körperchen scheint es, als ob zwischen den Pigmentzellen eine Gefässschlinge verborgen wäre — ein Verhalten, welches ich jedoch ohne Injection der Blutbahn mit Sicherheit nicht behaupten kann.

Die leukämischen Lymphdrüsen stellten gleichförmig aussehende markige Tumoren dar, die durch ein derbes Bindegewebe zusammengehalten wurden. An den frischen Präparaten liess sich ein klebriger milchiger Saft nur in geringer Menge auspressen. In demselben waren verhältnissmässig in sehr geringer Anzahl jene kleinen mit wenig Protoplasmamasse versehenen eigentlichen Lymphzellen vorhanden; es bildeten vielmehr die Hauptmasse selbst doppelt so grosse Zellen, welche ein reichliches körniges Protoplasma besassen.

In Müller'scher Flüssigkeit und nachträglich in Alkohol gehärtet lieferten die Drüsen sehr deutliche Präparate, an denen, falls sie nicht ausgepinselt waren, kaum die Lymphdrüsentextur unterschieden werden konnte. Das ganze Gewebe ist nämlich von dicht gelagerten und comprimirten Zellen eingenommen, zwischen welchen kaum die verzweigten und schmalen Trabekeln sichtbar waren.

An ausgepinselten Präparaten tritt aber auch an den leukämimischen Drüsen eine deutliche Scheidung zwischen den Marksträngen und Follikeln einerseits und dem peritrabeculären Gewebe (wie ich der Kürze wegen das dickbalkige und grobmaschige, um die Trabekeln gelagerte, reticuläre Gewebe nennen will) andererseits ein. Die Markstränge sind nämlich noch immer ausgefüllt von einer mässigen Menge mittelgrosser Lymphzellen, welche an vielen Drüsen stellenweise mit einer schleimigen Masse ausgefüllt bedeutend vergrössert, ja häufig zu einer gleichförmigen Masse zerfallen waren, offenbar an jenen Stellen, an welchen, wie es auch makroskopisch nachweisbar war, eine Abscedirung der Drüse eingeleitet war. In dem peritrabeculären Gewebe liegen dagegen grosse mannigfach gestellte, wie Bindegewebszellen, die dicht gekörnt häufig ein lichtgelbes Pigment eingeschlossen haben, ferner platte und grosse wie epitheloide Zellen, die die Lymphzellen auf's dreifache an Grösse übertreffen und häufig 5—8 Kerne einschlossen [1]).

Andere Zellen schliessen in einem helleren Raume neben dem halbmondförmigen und comprimirten Kerne zwei, auch drei deutlich abgegrenzte mit Kernen versehene Zellen von dem Charakter der farblosen Blutzellen und müssen an die Seite gestellt werden den farbige Blutkörperchen einschliessenden Zellen der Milz.

Das peritrabeculäre, reticuläre Bindegewebe, dessen Räume die Lymphbahnen sind, ist überdiess in den leukämischen Lymphdrüsen vollgestopft von den oben beschriebenen Zellen und dasselbe bildet mit den ebenfalls erweiterten Marksträngen eine gleichförmige Masse zwischen welcher bloss die Trabekeln unterschieden werden können.

Prof. Teichmann hat sich der Mühe unterzogen, die in Weingeist durch mehrere Tage gelegenen Jugulardrüsen zu injiciren.

[1]) Schüppel beschreibt in den Tuberkeln, welche in den Marksträngen ihren Sitz haben, Riesenzellen, die nach ihm in den Lymphdrüsen bei anderen Erkrankungen derselben noch nicht beobachtet worden sind (Lymphdrüsen-Tuberculose. Tübingen 1871).

Die Injection der Blutgefässe gelang an einigen Drüsen vollständig und zeigte, dass in den Markssträngen die Blutgefässe mässig erweitert, jedoch nicht vermehrt sind.

In die Lymphgefässe gelangte in Folge zahlreicher Zerreissungen der Halslymphgefässe die Injectionsmasse blos in eine nur unbedeutend geschwellte Drüse und erfüllte hier breite und verzweigte Lymphgefässe, das Innere der Drüse — der Marksubstanz. Zum Vergleiche mit den leukämischen Lymphdrüsen eignen sich am besten die hypertrophirten Bronchiallymphdrüsen bei Anthracosis pulmonum, sowie überhaupt die so häufig vorkommenden pigmentirten Bronchiallymphdrüsen, wie diese von Bersamen [1]), Billroth [2]), Grohe [3]) und Andere beschrieben worden sind.

Bei Anthracosis pulmonum sind entsprechend der hochgradigen Pigmentirung der Lungen, wie mich ein solches Präparat von einem Steinmetzarbeiter belehrte, die Bronchiallymphdrüsen ebenfalls pigmentirt und auch hypertrophirt.

Das Pigment ist der Mehrzahl nach in Zellen eingeschlossen, findet sich aber auch frei innenhalb der Lymphgänge. Die Zellen sind in der Regel grösser als die nebenliegenden pigmentfreien Lymphzellen, häufig zweifach, selbst dreifach dieselben an Grösse übertreffend. Sie liegen dicht angehäuft innerhalb des perivasculären Gewebes, also innerhalb der Lymphgänge und umlagern an vielen Stellen am dichtesten die Peripherie der Markstränge, welche dadurch schärfer hervortreten und meist schmäler erscheinen.

Nur selten findet man, dann aber stets in kleinen Lymphzellen Pigment innerhalb der Markstränge.

An denselben Stellen trafen sich auch nach Recklinghausen [4]), Toldt [5]) und Ponfick [6]) die zinnoberhältigen Zellen nach Einführung von Zinnober in die Lymph- oder Blutgefässe.

---

[1]) Die Melanose der menschl. Bronchialdrüsen. Zürich 1861.

[2]) Beiträge zur pathol. Histologie. Virch. Arch. 21. Bd.

[3]) Virchow's Archiv Bd. 20.

[4]) Hoffmann und Recklinghausen, Centralblatt für med. Wissensch. 1867, Nr. 31.

[5]) Ueber lymphoide Organe der Amphibien. Sitzungsberichte der kais. Akademie in Wien. Bd. 58.

[6]) l. c.

An dem leukämischen Processe betheiligt sich, wie dieses erst seit einigen Jahren durch Neumann[1]), Waldeyer, Ponfick bekannt wurde, nicht unwesentlich auch das Knochenmark, obwohl auch Fälle von Leukämie ohne Veränderung desselben (Ponfick) veröffentlicht wurden.

In unserem Falle war das gelbe Knochenmark gänzlich ersetzt durch ein braunrothes oder braungelbes und das rothe der spongiösen Knochen in ein braungelbes verwandelt.

In 1% Kochsalzlösung zerzupft zeigt dasselbe neben sehr spärlichen farbigen Blutzellen nur wenige Uebergangsformen zwischen diesen und den farbigen. Der Hauptmasse aber nach ähnlich wie in der Milz und den Lymphdrüsen grosse, farblose Zellen mit bläschenartigen grossen Kernen, in denen zahlreiche Körnchen sich vorfanden. Ausser diesen zahlreichen mit Fettkörnchen erfüllten Zellen fanden sich vier- bis fünffach grössere, mit mehreren Kernen oder gar mehreren Zellen versehen vor. Die zahlreichen Blutgefässe auf weite Strecken isolirbar und verzweigt mit deutlichen Wandungen und mit vorwiegend kleineren farblosen Zellen ausgefüllt.

Nicht minder hochgradig wie in der Milz und den Lymphdrüsen war auch die bedeutende Schwellung in der Leber vorhanden. Das gleichförmig vergrösserte Organ hatte eine braunröthliche Färbung und zeigte undeutlich contourirte vergrösserte Acini. Nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit war die Schwellung der Acini sehr deutlich, jedes derselben ragte in Form eines Knötchens über der Ober- und Schnittfläche hervor und war von einer eingesunkenen, jedoch nicht besonders verdickten, lichtgelb gefärbten Zwischensubstanz umgeben.

Bei einer schwachen Vergrösserung fand man die Kapsel, namentlich das interkapsuläre Bindegewebe durch reichliche Einlagerung von runden Zellen verdickt und an vielen Stellen von enorm erweiterten und mit Blutzellen gefüllten Blutgefässen durchsetzt. Von denselben gingen in geringerem Grade erweiterte Gefässe in die Tiefe zwischen die Leberacini hinein, begleitet stellenweise von einem reichlicheren interacinösen Bindegewebe, in welchem verhältnissmässig die Zelleninfiltration nicht bedeutend, wenigstens in

[1]) Centralblatt f. med. Wissensch. 1868.

geringerem Grade vorhanden war, wie jene im interkapsulären Bindegewebe. Am auffallendsten waren jedoch die Veränderungen in den Acinis selbst.

Die Leberzellenbalken sind nämlich durch ein Zwischengewebe von einander getrennt, welches den Durchmesser derselben auf's vier- bis sechsfache übertrifft. Dieselben bestehen aus Zellen, welche ein braungelbes Pigment in reichlicher Menge einschliessen und oft zu dünnen braunen Fäden ausgezogen sind, in denen keine Kerne mehr nachweisbar sind und welche nur an der braunen Färbung als Leberzellen erkannt werden können. Umgeben ist jeder Balken von einem hellglänzenden, stellenweise sogar sehr dicken Saum, der als verdickte Capillarwand angesehen werden muss. Nur an wenigen Stellen hebt sich dieser Saum von den Leberzellen ab, wo dann einzelne oder in Reihe und Glied gelagerte runde granulirte kernhaltige Zellen in der Zwischensubstanz abgelagert sind. Diese Bilder gehören jedoch zu den Seltenheiten. Unter sehr zahlreichen Präparaten konnte ich bei einer speciell zur Eruirung dieses Verhältnisses angestellten Untersuchung nur in wenigen Fällen dieses mit Sicherheit constatiren.

Die die Leberzellenbalken auseinanderdrängende Zwischensubstanz bestand aus vorwiegend den farblosen Blutzellen gleich beschaffenen Zellen, zwischen welchen nur spärliche farbige eingestreut waren und von denen viele, so wie im Blute, von zahlreichen runden Körnchen erfüllt waren oder blasige Räume eingeschlossen haben. Letztere erreichten an dieser Stelle eine besondere Grösse und hafteten den beschriebenen Gefässwänden fester an. Durch ein leichtes Schütteln von dünnen Präparaten konnten diese Zellen leicht entfernt werden und dann stellte sich heraus, dass entsprechend der Zwischenmasse runde oder längliche leere Räume zurückblieben, an deren Wänden hie und da noch einzelne von den beschriebenen Zellen haften geblieben sind. Es unterlag also keinem Zweifel, dass die Zwischensubstanz der Leberbalken nichts anderes, als von dicht gedrängten Blutzellen erweiterte interacinöse Blutcapillaren sind.

An vielen Stellen (dieses geschah vorwiegend in der Nähe der Leberkapsel, aber auch oft genug in der Tiefe des Organs) gingen die Leberzellen innerhalb eines ganzen Acinus völlig zu Grunde, oder es verblieb von diesen bloss eine schmale oder dreieckige

braungelbe, körnige Masse zurück; die Capillarwände lagen dann mit ihren Aussenflächen einander an, oder es trennt dieselbe eine schmale faserige Bindegewebssubstanz. An diesen umschriebenen Stellen ist auch die Lebersubstanz etwas lichtgelb gefärbt; es entstehen dadurch Inseln, die ausschliesslich aus Blutzellen, vorwiegend farblosen gebildet werden und welche als lymphatische Tumoren angesehen werden könnten, von diesen sich jedoch dadurch unterscheiden, dass zwischen den Zellen ein reticuläres Gewebe vermisst wird. Die Scheidewände, welche in einem solchen Knötchen verlaufen, sind nämlich die Reste der zu Grunde gehenden Leberbalken und Blutcapillarwände.

Dieser Befund zwingt beinahe unwillkürlich zum Vergleiche mit ähnlichen durch andere Ursache hervorgerufenen Veränderungen, u. z. mit der atrophischen Muskatnussleber und mit der durch Wechselfiebercachexie erzeugten melanotischen Leber. Bekanntermassen kommt es bei einer meist durch Herzfehler bedingten Hyperämie der Leber auch zu einer bedeutenden Erweiterung der Lebercapillaren mit nachfolgendem Schwunde der Leberzellenbalken. Man findet in solchen Lebern ganz dieselben Bilder, wie die eben bei der leukämischen Leber geschilderten, mit dem Unterschiede bloss, dass es beinahe ausschliesslich farbige Blutzellen sind, welche die erweiterten Capillaren ausfüllen, und dass die dieselben umgebenden perivasculären Lymphräume [1]) in der Umgebung der noch nicht im hohen Grade atrophischen Leberbalken besonders stark erweitert sind. Es kommt auch in den Muskatnusslebern zu einem völligen Schwunde der Leberbalken einer Partie oder eines ganzen Leberacinus.

Bei dieser war die Erweiterung der Blutcapillaren bedingt durch die venöse Blutstauung, bei jener dagegen einerseits durch die Grösse der farblosen Blutelemente, andererseits durch die vermehrte Klebrigkeit derselben.

Die Wechselfieber-Cachexie erzeugt in vielen Fällen eine melanotische Färbung, bald der Milz oder der Leber allein, bald beider zugleich, manchmal auch combinirt mit einer aschgrauen Färbung der Gehirnrinde.

---

[1]) Siehe meine Abhandlung: Ueber Gallen- und Lymphgefässe der Menschenleber in pathologischen Zuständen. Sitzungsberichte der kais. Akad. d. Wissenschaften in Wien 1867.

Wie mich ein exquisiter Fall von einem 2jährigen Kinde belehrt, und wie es auch von Anderen hervorgehoben wurde, beruht diese Färbung auf einem Pigmentgehalt von Zellen, welche in der Leber innerhalb der Blutgefässe gelagert sind. An solchen Lebern überzeugt man sich nämlich leicht, dass die unzweifelhaften Leberzellen keine Pigmentkörnchen einschliessen, dass aber innerhalb der Lebercapillaren pigmentkörnchenhaltige Zellen sich vorfinden, welche oft neben rothen Blutzellen gelegen an Grösse den farblosen gleichen; dass aber andererseits auch unzweifelhaft innerhalb der Blutcapillaren pigmenthaltige Zellen gelegen sind, welche selbst die Grösse der Leberzellen erreichen. Sie sind oft fein gekörnt, schliessen einen grossen runden hellen Kern ein und sind, falls mehrere nebeneinander liegen, abgeplattet. Beim Zerzupfen des Präparates kann man an vielen dieser Zellen den Unterschied von den Leberzellen nicht angeben. Sie sind nämlich ebenso scharf begrenzt, und viele so gross wie jene; und ihr Gehalt an Gallenpigment lässt sich in Folge des Pigmentgehaltes nicht constatiren. Freilich ist die Mehrzahl der pigmenthaltigen leicht von den Leberzellen zu unterscheiden, es gibt aber viele von den grösseren, die man für Leberzellen halten könnte. Eine Entscheidung darüber lässt sich nur an guten Schnitten fällen. An diesen überzeugt man sich leicht, namentlich an querdurchgeschnittenen Blutgefässen, dass diese grossen, pigmenthaltigen Zellen innerhalb der Blutgefässe, d. i. innerhalb des Bereiches der nachweisbaren Capillarwand liegen. An der Länge nach durchgeschnittenen Gefässen kommt man dagegen manchmal in Zweifel darüber, ob diese Zellen innerhalb der Blutgefässe oder ausserhalb derselben im sogenannten perivasculären Lymphraume sich befinden.

Für unsere Zwecke genügt aber die Constatirung, dass die Mehrzahl dieser Zellen innerhalb der Blutgefässe liegt, dass viele derselben den farblosen Blutzellen an Ansehen und Grösse gleichen, viele dagegen selbst die Grösse der Leberzellen erreichen; ferner dass die Leberzellen pigmentlos sind [1]).

Fragt man jedoch nach der Ursache der Anhäufung und der Stagnation dieser Zellen innerhalb der Blutgefässe, so muss als

[1]) Zur Ermittelung dieser Verhältnisse müssen wohl grössere Vergrösserungen angewendet werden; ich gebrauchte Hartnack's Immersionslinse Nr. 10 und Ocular 4.

Grund dessen einerseits ihr Pigmentgehalt, andererseits ihre Grösse angegeben werden, obwohl es immer möglich ist, dass die mit Pigment angefüllten farblosen Blutzellen in die Gefässe angeschwemmt und liegen geblieben, hier erst an Grösse zugenommen haben.

Die Thatsache jedoch, dass Pigmentkörnchen haltige Zellen innerhalb der Blutgefässe der Leber liegen bleiben, ist für die leukämische Leber insofern belehrend, dass auch die leukämischen Blutzellen zahlreiche Körnchen und Vacuolen einschliessen, dass hiemit deren Anhäufung innerhalb der Leberblutgefässe auch darin ihren Grund haben kann, um desto mehr, als auch künstlich in die Blutbahn eingebrachte Farbstoffkörnchen von den farblosen Blutzellen aufgenommen und in diesen eingeschlossen in der Leber deponirt werden.

Nicht eine Hypertrophie der Leberzellen (Friedreich), nicht eine Neubildung von lymphoiden Elementen aus den Bindegewebszellen (Böttcher), nicht die Emigration der farblosen Blutelemente, welche epithelähnlich die Aussenfläche der Blutcapillaren bekleiden (Rindfleisch), bedingte in diesem Falle trotz der Atrophie des eigentlichen Parenchyms die bedeutende Grössen- und Gewichtszunahme der Leber, sondern eine kolossale Anhäufung der Blutzellen in den erweiterten Lebercapillaren.

Etwas abwechselnd gestalten sich die Veränderungen in den Nieren. Abgesehen davon, dass dieselben nur an umschriebenen Stellen sich vorfanden, und dass dieselben zerstreut vorwiegend in der Corticalis sich localisirt haben, so fiel vor Allem nicht eine Schwellung, sondern vielmehr ein Schwund des Nierengewebes in einer weissröthlichen, mehr bindegewebigen Masse. An diesen Stellen, welche in Form eines Keiles mehr oder weniger tief und nur selten bis an die Basis der Pyramiden reichen, findet man unter dem Mikroskope die Harnkanälchen durch eine Zwischenmasse auseinandergedrängt, auf's zwei- bis dreifache ihres normalen Durchmessers reducirt und mit geschrumpften, gekörnten Zellen erfüllt. Die Malpighi'schen Knäuel sind meist geschrumpft, die glashellen Kapseln der näher der Oberfläche gelegenen Körperchen auf's zehn- bis zwölffache verdickt und um die undeutlichen Knäuel retrahirt. In der Zwischensubstanz, welche die Hauptmasse ausmacht, findet man namentlich unmittelbar unter der Nierenkapsel in hohem Grade ausgedehnte, zur Oberfläche parallel verlaufende Venen, welche sehr

dünnwandig und mit farblosen Blutzellen ausgefüllt in schiefer Richtung durch die Corticalsubstanz zu den Pyramiden hinziehen und neben den sehr dickwandigen Arterien verlaufen. In der nächsten Umgebung der Venen sind die venösen Capillaren zwischen sonst unveränderten Harnkanälchen in der ganzen Niere erweitert, am stärksten jedoch in der Umgebung der atrophischen keilförmigen Stellen, an denen jedoch die Harnkanälchen verengt, ihr Epithel abgeflacht und ihr Lumen häufig von einem dünnen, glashellen Cylinder ausgefüllt ist.

In der Mitte der keilförmigen Stelle besteht die Zwischensubstanz aus einer gleichförmigen oder undeutlich fibrillären Masse, in welcher zahlreiche, undeutlich begrenzte, mit grossen runden Kernen versehene Zellen sich vorfinden. Unterhalb der Nierenkapsel haben die Fibrillen eine zur Oberfläche parallel verlaufende Richtung, tiefer dagegen umgeben dieselben concentrisch die atrophisirenden Harnkanälchen.

Dieser Befund an der Niere hat die grösste Aehnlichkeit mit jenen Veränderungen, welche bei interstitieller chronischer Nierenentzündung ebenfalls an umschriebenen keilförmigen Stellen stattfinden, und welche sich nur dadurch von den durch Leukämie bedingten unterscheiden, dass bei den letzteren das neugebildete Bindegewebe zellenreicher, die Blutgefässe stärker ausgedehnt sind und dass in Folge der grösseren Zartheit und Weichheit des neugebildeten Bindegewebes der Schwund der Harnkanälchen nicht so hochgradig ist.

Den in der Schleimhaut des Kehlkopfes gelegenen Knoten benützte Prof. Teichmann zur Injection der Lymphgefässe, welche in einer Hälfte desselben vollkommen gelungen ist. Die Lymphgefässe sind im Knoten weder vermehrt, noch im Lumen wesentlich erweitert. Der Knoten beruhte ähnlich dem an der Zungenbasis auf einer Infiltration des Gewebes der Schleimhaut und nur wenig der Submucosa mit lymphatischen Zellen, welche in der Mitte des Knotens in grösster Anzahl, gegen die Peripherie an Zahl abgenommen und die Bindegewebsfasern mehr oder weniger auseinandergedrängt haben.

Unsere lückenhaften Kenntnisse über den Bau der Milz, namentlich über den Blutkreislauf in derselben erklären es, warum über die Function derselben so verschiedene und selbst einander diame-

tral entgegen stehende Ansichten vorhanden sind. Bald sah man in der Milz das Hauptorgan, in welchem die farblosen Blutzellen neugebildet werden, bald jenes, in welchem die farblosen Zellen in farbige übergehen oder letztere zu Grunde gehen sollen. Die in der Mehrzahl der Fälle von leukämischen Bluterkrankungen vorhandene, selbst colossale Milzschwellung hat Vieles zur Verbreitung der zuerst angeführten Ansicht beigetragen.

Dieser Ansicht steht jedoch die beinahe alltäglich sich bestätigende entgegen, dass bei allen infectiösen Erkrankungen des Blutes die Milz wesentlich und zwar im Verhältnisse zu vielen anderen Organen hochgradige Veränderungen darbietet. Wenn man schliesslich hinzufügt, dass die Milz als das Hauptdepot der in das Blut direct oder indirect eingeführten, körnigen Substanzen auftritt, so ist die Frage vom pathologischen Standpunkte aus gerechtfertigt, ob die auch bei der Leukämie beinahe constant auftretende Milzschwellung nicht durch die veränderte Blutbeschaffenheit bedingt ist?

Wir haben hiemit zu entscheiden, ob in der leukämischen Milz solche Veränderungen sich vorfinden, welche für eine vermehrte Neubildung der farblosen Blutzellen sprechen würden, und ferner ob die Veränderungen in derselben wesentlich anderer Art sind, als die anderer Organe, deren Erkrankung erst als Folge der veränderten Blutbeschaffenheit angesehen werden muss?

Eine vermehrte Neubildung von farblosen Blutzellen innerhalb der leukämischen Milz könnte dann angenommen werden, wenn man in derselben einerseits an zahlreicheren Zellen Theilungsvorgänge beobachten und andererseits in grösserer Menge solche Zellen finden würde, welche durch ihre Beschaffenheit und ihr morphologisches Verhalten als noch junge Zellen angesehen werden müssten.

Keines von beiden ist in der leukämischen Milz der Fall. Die überausgrösste Mehrzahl der Zellen zeigt vielmehr retrograde Metamorphosen. Ihr Kern ist bläschenartig, körnig, vergrössert, das Zellprotoplasma von Fettkörnchen erfüllt, schliesst häufig bläschenartige Gebilde, welche durch Erweichung des Protoplasmas entstanden sind, ein und zerfällt selbst beim vorsichtigsten Behandeln in flockige Massen. Viele derselben schliessen zwar einen doppelten oder mehrfachen Kern ein, aber das Zellprotaplasma verhält sich dabei passiv, es zeigt keine den Kernen entsprechende Einschnürun-

gen, so dass die Kerntheilung vielmehr dem Zerfall der Zelle voranzugehen scheint.

Dasselbe muss auch von den Zellen gesagt werden, welche die Lymphdrüsen infiltriren. In beiden sind ferner die Zellen in jenen Partien des Organes angehäuft, in welchen bei andern Krankheiten die, mit fremdartigen Bestandtheilen versehene und von aussen entweder durch die Blut- oder Lymphgefässe denselben zugeführte Zellen sich ablagern, so in der melanotischen Milz und in den bei hypertrophischen und pigmentirten Bronchiallymphdrüsen.

Wenn wir auch die bei der Leukämie sehr häufig vorhandenen Milz- und Lymphdrüsenschwellungen vergleichen mit den Veränderungen, welche durch dieselbe Erkrankung gleichzeitig in anderen Organen auftreten, so stellt es sich heraus, dass in allen Organen das eigentliche Parenchym sich nicht activ an dem Krankheitsprocesse betheiligt, sondern vielmehr zu Grunde geht.

Von allen übrigen Organen ist am constantesten und am auffallendsten die Leber verändert, sie ist gleich der Milz im hohen Grade geschwellt und derartig verändert, dass man, ohne Hilfe des Mikroskopes an eine Hypertrophie des eigentlichen Leberparenchyms, wie dieses von Seite vieler Untersucher auch geschehen ist, denken würde. Das Mikroskop belehrt uns aber, dass nicht nur nicht eine Hypertrophie, sondern vielmehr eine Atrophie, und zwar eine der ausgebreitetsten der Leberzellen zu Stande gekommen, und dass in Folge der bedeutenden Zelleninfiltration des intraacinösen Bindegewebes und der Erweiterung der intraacinösen Blutgefässe selbst stellenweise ein völliger Schwund der Leberzellenbalken erfolgt ist. An der Milz ist das Zugrundegehen des eigentlichen Milzparenchyms, d. i. der Pulpazellen nicht in die Augen fallend, da ja die das Milzgewebe infiltrirenden Zellen mit derselben völlig identisch sind. So viel lässt sich aber mit Sicherheit angeben, dass jene Theile der Milz, welche für das eigentliche Parenchym derselben gelten, die intravasculären Milzbalken, in Folge hochgradiger Zellinfiltration des perivasculären Bindegewebes nur auf kleine Inseln reducirt sind.

Die in der leukämischen Milz vorhandenen Veränderungen geben also keine positiven Anhaltspunkte für die Behauptung, dass in beiden die farblosen Blutzellen in vermehrter Anzahl neugebildet werden, und dass hiemit dieselben der leukämischen Blutbeschaffenheit vorangehen. Dieser Ansicht haben wir vielmehr entgegen zu

halten die Thatsache, dass die farblosen Blutzellen wesentlich verändert sind, und dass dadurch die Umwandlung derselben in farbige gestört sein kann.

Zu wiederholten Malen ist hier schon an die Vergrösserung der farblosen Blutzellen, welche im vorliegenden Falle so sehr auffallend war, und welche von den meisten Beobachtern auch in vielen anderen Fällen angegeben worden ist, hingewiesen.

Diese Vergrösserung beruhte aber nicht auf einer Massenzunahme des Protroplasmas, sondern einerseits auf einer Vergrösserung des Kernes, andererseits auf einer Metamorphose oder Infiltration des Protoplasmas mit denselben fremdartigen Theilen. So war das Protoplasma vieler Zellen mit Zellkörnchen erfüllt oder dasselbe schloss runde, helle, einfach contourirte, wie mit einer klaren Flüssigkeit ausgefüllte Bläschen ein, welche jedoch aus einer ziemlich festen Masse zu bestehen schienen, da sie beim Zerfallen des Protoplasmas als solche im Blutserum zurückblieben und nicht zerflossen sind. Solche Zellen erinnerten sehr an Parenchymzellen (z. B. Knorpelzellen) bei beginnender schleimiger oder colloider Degeneration des Organs. Die farblosen Blutzellen sind also in der Leukämie nicht einfach vergrössert, sondern das Protoplasma derselben ist auch metamorphosirt.

Es ist nun die Frage, können derartig veränderte farblose Blutzellen ungestört in farbige sich umwandeln? Im Vorhinein lässt es sich schon vermuthen, dass dieses nicht der Fall sei, und dass, wenn die Umwandlung nicht völlig gehindert ist, so doch wenigstens langsamer vor sich gehen müsse, wofür einerseits die im leukämischen Blute, von Klebs, Erb, Böttcher, Recklinghausen, Eberth und Neumann beschriebenen Uebergangsstufen zwischen farblosen und farbigen Zellen, andererseits die durch Welcker[1]) nachgewiesene erhebliche absolute Verminderung der farbigen Blutzellen in der Leukämie sprechen würde.

Schon bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes der durch die Leukämie veränderten Organe ist darauf hingewiesen worden, dass beim Menschen in Fällen von Pigmentablagerung und bei Thieren in Fällen von Ablagerungen eines Farbstoffes, welcher

[1]) Grösse, Zahl, Volumen etc. der Blutkörperchen beim Menschen.

künstlich in das Blut eingeführt worden ist, ähnliche Veränderungen und beinahe in denselben Organen, wie bei der Leukämie beobachtet werden. Recklinghausen und Ponfick haben die Organe, in denen solche Farbstoffe abgelagert werden, und auch die Gewebstheile derselben, welche von diesen erfüllt waren, genauer beschrieben.

Nach Ponfick wird Zinnober schon in einigen Stunden nach dessen Einführung in das Blut von farblosen Blutzellen aufgenommen in die Milz, in die Leber und in's Knochenmark in grosser Anzahl eingeführt, auch in den Lymphdrüsen abgelagert und nur im geringsten Theile in die Nieren.

Es ist hier nicht der Ort, um auch auf die Gewebsabschnitte der einzelnen Organe, in denen Zinnober sich anhäuft, genauer einzugehen. Im Grossen und Ganzen häuft er sich beim Menschen in der Melanämie in den Pigmentlymphdrüsen mit geringen Ausnahmen in die mit körnigen Bestandtheilen gefüllten Zellen, in demselben Organe oder Organabschnitten an, in welchen Zinnober bei Thieren abgelagert wird.

Die bei der Leukämie vergrösserten und metamorphosirten Zellen findet man aber in denselben Organen und auch in denselben Organbestandtheilen abgelagert, in denen Farbstoff und pigmenthältige Zellen abgesetzt werden, vor Allem also in der Milz, Leber und Knochenmark und schliesslich auch in den Lymphdrüsen. Dass aber bei einer hochgradigen und langandauernden Leukämie auch zahlreiche andere Organe, z. B. Darmschleimhaut oder Haut, in denen Zinnober, selbst in grosser Menge eingeführt, nicht abgelagert wird, mitergriffen werden, darf um desto weniger auffallen, als ja zinnoberhältige Blutzellen bei localen Reizungen, wie z. B. bei der Entzündung, in alle Organe emigriren und andererseits der Zinnobergehalt des Blutes nicht derartige Ernährungsstörungen des Gesammtorganismus nach sich ziehen kann, als dies bei der leukämischen Blutbeschaffenheit der Fall sein muss. Dementsprechend ist auch der Krankheitsprocess in allen, mit Ausnahme der oben abgeführten Organe, nur auf zerstreute Partien derselben beschränkt.

Die bei der Leukämie vergrösserten und metamorphosirten Blutzellen verhalten sich hiemit völlig gleich den mit Farbstoff gefüllten und werden wie diese in dieselben Organe und Organabschnitte, wie in die Milz, Leber, in's Knochenmark und in die Lymphdrüsen, und

ausnahmsweise sonst auch zerstreut in solche Organe abgesetzt, die einem localen Reize ausgesetzt sind. Im vorliegenden Falle liess sich auch leicht klinisch constatiren, dass die Lymphdrüsenschwellung erst um eine Zeit aufgetreten ist, in welcher die Blutveränderung schon einen hohen Grad erreicht hatte, und in welcher leukämische Neubildungen in den denselben entsprechenden Hautpartien sich schon entwickelt haben. Ebenso ist es bekannt, dass die leukämische Schwellung der Lymphdrüsen von einer derselben beginnend auf die benachbarten übergeht, und so schliesslich sämmtliche Lymphdrüsen ergreift.

Für die Milz ist der klinische Nachweis, der ja von der grössten Wichtigkeit und allein entscheidend wäre für die primäre Blut- und secundäre Milzerkrankung, insoferne nur schwer zu liefern, als die Milz viel empfindlicher wie die Lymphdrüsen schon auf geringere Reize zu reagiren scheint, und als bis jetzt wenigstens die mikroskopische Untersuchung des Blutes nicht der physikalischen Untersuchung anderer Organe gleichgestellt und nicht in allen, selbst anscheinend nur geringen Krankheitsfällen geübt wird.

Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass bei der Annahme, die Leukämie sei bedingt durch eine vermehrte Bildung von farblosen Blutzellen in den lymphatischen Organen und durch eine reichlichere Zufuhr von denselben zum Blute, die in der neueren Zeit sich mehrenden Fälle, nach denen einerseits weisses Blut mit sehr geringer Schwellung der lymphatischen Organe, andererseits die der Leukämie zukommenden, häufig hochgradigen Veränderungen der Milz und Lymphgefässe ohne Vermehrung der farblosen Blutzellen vorkommen, gar nicht ihre Erklärung finden.

Sehr selten findet das erstere statt. Virchow und Heschl haben solche Fälle veröffentlicht. Das zweite ist in 19 Fällen beobachtet und unter verschiedenen Namen beschrieben worden. Cohnheim (Virch. Arch. XXIII) bezeichnete diese Erkrankung als Pseudoleukämie, welcher Name allgemein angenommen wurde. Trousseau als Adénie, Griesinger als Anaemia splenica.

Nach der hier vertretenen Ansicht würden die ersteren, selteneren Fälle sich derartig erklären lassen, dass wohl die farblosen Blutzellen metamorphosirt sind und auch deren Umwandlung in farbige gestört ist, dass jedoch dieselben keine besondere Grössen-

zunahme erfahren und hiemit auch in der Milz und in den Lymphdrüsen nur in geringer Anzahl sich angehäuft haben.

Die bekannten Fälle von Pseudoleukämie, die Mosler je nach der Schwellung der Milz oder der Lymphdrüsen allein oder beider zugleich, in lienale, lymphatische und gemischte Pseudoleukämie absondert, und in denen auch in der Leber, in den Nieren etc., die der wahren Leukämie zukommende Veränderungen sich vorfanden, würden dagegen sich erklären lassen durch die Annahme einer schubweisen Erkrankung der Blutzellen, die alsbald in der verschiedenen Organen abgelagert werden, wie dieses bei einmaliger oder wiederholter Einführung von Zinnober mit den zinnoberhältigen Zellen zu geschehen pflegt.

Auf die im vorliegenden Falle vorhandenen chemischen Veränderungen des Harnes und des Blutes will ich nicht näher eingehen, da Prof. Stopczański seinerseits darüber ausführlichere Mittheilung geben will, hier muss ich nur hervorheben, dass bei der Untersuchung weiterer Fälle das Blut auf seine Krystallisationsfähigkeit genauer untersucht werden sollte. Im vorliegenden Falle krystallisirte das Hämoglobin reichlich und in grossen Krystallen aus, trotzdem nur eine sehr dünne Blutschichte unter dem Deckglase vorhanden war und demnach auch äusserst spärliche farbige Blutzellen. Ausserdem bildeten sich in Blutproben, die in feuchter Kammer aufbewahrt waren, die charakteristischen Krystalle von Tyrosin, oxalsaurem Kalk und wahrscheinlich phosphorsaurem Ammoniak-Magnesia, sowie die Neumann'schen Krystalle aus, welche am frühesten auftreten. Der unverhofft rasch eingetretene Tod des Kranken hat die Untersuchung auf halbem Wege abgebrochen.

Wenn wir das Gesagte recapitulirend noch einmal hervorheben:

1. dass weder die Milz noch die Lymphdrüsen trotz der grossen Schwellung solche Veränderungen dargeboten haben, die für eine vermehrte Neubildung von farblosen Blutzellen innerhalb derselben sprechen könnten;
2. dass an dem eigentlichen Gewebe der Milz, der Leber, Nieren, nicht nur keine Hypertrophie, sondern eine Atrophie bei der Leukämie zu Stande kommt;

3. dass die farblosen Blutzellen in Folge einer Veränderung ihres Protoplasmas verändert waren;
4. dass die vergrösserten farblosen Blutzellen in denjenigen Organen und Organabschnitten, in denen mit Pigment oder Farbstoff gefüllte Blutzellen sich anhäufen, abgelagert waren;
5. dass die Lymphdrüsen erst anzuschwellen begannen, als das Blut schon wesentlich verändert und in der Haut leukämische Tumoren sich neugebildet haben und noch hinzufügen;
6. dass bei den zahlreichen, an Thieren durchgeführten Milzexstirpationen weder das Blut, noch andere Organe wesentliche Veränderungen dargeboten haben, welche als Primärleiden der Leukämie vorangehen und dieselbe bedingen soll, so ist damit auch die Ansicht gerechtfertigt, dass die Schwellung der Milz, der Lymphdrüsen, ebenso wie die Veränderungen anderer Organe, wie Leber, Nieren etc., welcher als secundärer (oder vielmehr tertiärer) Natur durch dieselbe hervorgerufen worden sind, als Folge der veränderten Blutbeschaffenheit betrachtet werden können.

An der Ansicht Virchow's festhaltend, dass das Blut als ein Organ mit zelligem Parenchym und flüssiger Intercellularsubstanz angesehen werden muss, sehen wir in der Leukämie eine parenchymatöse Bluterkrankung, in welcher bei normaler Neubildung der farblosen Zellen, eine Metamorphose derselben, ähnlich der der Parenchymzellen anderer Organe. stattgefunden hat und in welcher — wie es Donné[1]) noch vor Virchow in einem Falle von zu Lebzeiten constatirtem weissen Blute behauptet hat, die Umwandlung desselben in farbige Blutzellen gehindert ist, also eine „Art gehemmter Blutentwicklung" stattfindet.

Leukämische Tumoren des Darmes.

Im hiesigen Museum ist ein aus dem Jahre 1852 stammendes Präparat des unteren Ileumstückes und des Coecum sammt den Mesenteriallymphdrüsen aufbewahrt, welches als Carcinom der Solitär- und Mesenterialdrüsen im Kataloge angeführt ist. Abgesehen davon, dass überhaupt Carcinome in den solitären und Peyer'schen Drüsen nicht aufzutreten pflegen, so konnte man schon auf den ersten

[1]) Mikroskopie d. thierischen Flüssigkeiten, übersetzt v. Gorup 1846.

Blick die Unrichtigkeit der angeführten Diagnose angeben, indem sowohl die die Lymphdrüsen einnehmenden als auch die zahlreichen an Stelle der solitären und Peyer'schen Drüsen vorhandenen markigen Tumoren gar nicht das dem Carcinom eigenthümliche Gepräge zeigten, vielmehr alle den leukämischen Tumoren zukommenden Eigenschaften behalten.

Der im Protokolle ausführlich angeführte Sectionsbefund bestätigt unzweifelhaft die oben angeführte Ansicht. Derselbe lautet:

Stożek Michael, 60 Jahre alt, Volksschullehrer, gestorben den 22. Mai 1852 an Medullarcarcinom des Thorax.

Der Körper klein, abgemagert, die allgemeine Decke welk und blass. In der rechten Achselhöhle eine kopfgrosse unregelmässige Geschwulst, welche nach oben zum Schulterblatte und dem Schlüsselbeine, nach unten bis zur Brustwarze reicht. Die Geschwulst ist tuberös, stellenweise wie fluctuirend. Die über derselben gespannte Haut von erweiterten Venen durchzogen, Brustkorb gewölbt, Bauchdecken gespannt. Die Subaxillargeschwulst besteht aus vielen Knoten, von denen einige sehr weich sind und aus einer dunkelrothen Masse bestehen, welche zwischen den Fingern sich zerreiben liess und stellenweise von punktförmigen oder auch grösseren Extravasaten durchsetzt war. Einige von den Knoten waren derb, blassröthlich, grau marmorirt, jedoch auch zu einer breiigen Masse zerdrückbar. Alle Knoten waren von einer Bindegewebshülle umgeben. Innerhalb der Geschwulst verlaufen die durchgängigen Arterien und Venen. Schädeldach dünnwandig, die inneren Hirnhäute etwas verdickt. Das Gehirn weich. In der Hirnhöhle klares Serum. Ependym derb. In den Sinus der harten Hirnhaut dunkles flüssiges Blut. In den Halsvenen Blutgerinnsel.

Schilddrüse gross und derb, Laryngeal- und Trachealknorpel verkreidet, die Schleimhaut blass. Die linke Lunge angeheftet, in den vorderen Partien blass, in den hinteren blutreich und stark ödematös. Die Pleura über dem Ober- und Mittellappen der rechten Lunge von einer dünnen Fibrinhaut bedeckt und selbst bis auf 1‴ verdickt.

Im Herzen flüssiges, dunkles Blut und weiche Fibringerinnseln. Die Aortaklappen am Rande verdickt.

Die Mesenteriallymphdrüsen des Dünndarmes sind in eine weiche röthlich graue, der Gehirnsubstanz ähnliche Masse umgewandelt.

Jene des unteren Ileum und des Coecum bilden eine zweifaustgrosse Geschwulst. Aehnliche, jedoch kleinere Tumoren findet ma im Mesocolon.

Leber gross, dunkelbraun, derb, mässig blutreich. An einer umschriebenen kleinen Stelle der unteren Oberfläche des rechten Leberlappens eine lichtgelbe $^1/_2$''' dicke Anschwellung.

Milz auf's sechsfache vergrössert. Am Durchschnitte schmutzigroth, weich, die Malpighi'schen Körperchen hanfkorngross, blassgrau.

Nieren klein, blutarm. Harnblase leer.

Im contrahirten Magen Speisebrei, im Dünndarme gelblicher Schleim.

Die Payer'schen und solitären Drüsen des Ileums sind von einer den Mesenterialdrüsen ähnlichen Masse infiltrirt und stellen pilzartige, bis 2''' dicke Tumoren dar. Die solitären Drüsen des Coecum und des Colon ascendens zu kleinhaselnussgrossen Tumoren metamorphosirt. Die Schleimhaut des Wurmfortsatzes ebenfalls infiltrirt und zweifingerdick.

Diagnose: Carcinoma medullare glandularum lymphaticarum colli, fossae axillaris, retro peritonaealium, mesaraicarum et glandularum ilei et colli. Tumor lienis acutus.

Die eben angeführte Diagnose belehrt uns, dass ausser den im Protokolle namhaft gemachten Tumoren der Achselhöhle und der Mesenterialdrüsen, auch jene des Halses und des retroperitonäalen Bindegewebes afficirt waren, dass also sowohl äussere als auch innere Lymphdrüsen in grosser Ausbreitung zu markigon, weichen, nirgends exulcerirenden und die Haut durchbrechenden Geschwülsten umgewandelt waren, welche der Beschreibung nach nicht als Carcinome aufgefasst werden können, und dass neben der hochgradigen, offenbar weichen (nach der Diagnose acuten) Milzschwellung auch noch eine Vergrösserung der Leber vorhanden war. Die Tumoren zeigen selbst am Weingeistpräparate alle jene Charaktere, welche den leukämischen Lymphdrüsentumoren zukommen.

Wenn man also die bedeutende markige Schwellung, sowohl äusserer als innerer Lymphdrüsen, die Vergrösserung der Milz und der Leber einerseits und die Beschaffenheit der in Weingeist aufbewahrten Darm- und Mesenterialtumoren andererseits berücksichtigt, so muss ich an der hinterher gestellten Diagnose auf Leukämie, trotzdem nach der Beschreibung das Blut weder im Hirnsinus

noch in den Halsvenen und im Herzen als wesentlich verändert angeführt wird, festhalten.

Das aufbewahrte Präparat stellt das untere Ileumstück mit dem Coecum und Colon ascendens und einem entsprechenden Mesenterium. Die Peyer'schen Plaques stellen im Ileum entfernter von der Coecalklappe $^1/_2$''' über die Schleimhaut hervorragende markige Infiltrationen dar, welche jenen bei Typhus sehr ähnlich sind. Dieselben besitzen einen schmalen wallartig hervorragenden Rand und eine centrale Vertiefung, welche an der Oberfläche völlig glatt und nur allmälig in den peripheren Wall übergehend, nicht durch Ulceration oder Nekrose entstanden ist. Je näher zur Coecalklappe, desto höher werden die infiltrirten Plaques, die in der nächsten Nähe derselben erreicht an einer Seite $4^1/_2$''' und ragt pilzartig über die Schleimhaut hervor. Auch an dieser ist die Mitte eingesunken, jedoch nicht zerfallen, sondern an der Oberfläche glatt. Die meisten solitären Drüsen nur wenig geschwellt und nur hie und da solche von der Grösse einer Linse, sowohl die Coecalklappe selbst, als auch die Schleimhautfalte um die Mündung des Wurmfortsatzes stellen in die Coecalhöhle hineinragende, bis 3''' dicke Wülste dar, welche die entsprechenden Mündungen bedeutend verengern.

Die Solitärdrüsen des Coecum stellen hanfkorn- bis erbsengrosse, runde, von einer glatten und gespannten Schleimhaut überzogene Knoten dar. Das Coecum an einem das Gekröse einnehmenden, bis faustgrossen Tumor fest angeheftet, um welchen zahlreiche mandel-, wallnuss- und hühnereigrosse Lymphdrüsentumoren mehr oder weniger mit diesem verwachsen angehäuft sind. Aehnliche ebenso grosse Drüsen liegen im Mesenterium des Dünndarmes. Alle stellen mässig weiche, auf dem Durchschnitte in der Peripherie mehr homogene, im Centrum mehr filzige, lichtgelbe Tumoren dar. Ueberdies findet man in der Schleimhaut unregelmässige, lichtgelbe, weniger durchscheinende Stellen, welche nur unbedeutend über das benachbarte Schleimhautniveau emporragen, und nur unbedeutend derber sich anfühlen.

Die Schleimhaut des fingerdicken Wurmfortsatzes gleichförmig geschwellt und dick.

Auf dem Durchschnitte stellen die weniger geschwellten Peyer'schen Plaques eine markige Schwellung der Schleimhaut allein, die grösseren auch des submucösen Gewebes, welches in der

Mitte des Tumors fester an die scharf begrenzte und nicht verdickte Muskelschichte angeheftet ist. Um die grössten Tumoren ist die nächst anliegende Schleimschichte in der Ausdehnung selbst ½" markig infiltrirt.

Das Mikroskop weiset in den kleineren Knoten, welche pilzartig hervorragen, das submucöse Gewebe nach sich ziehen und auf einem Stiele hängen, eine hochgradige Zelleninfiltration der Schleimhaut nach. Aus Weingeist in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt und zerrupft, isolirt man mit Leichtigkeit die die Schleimkörperchen an Grösse übertreffenden runden Zellen, deren Protoplasma leicht flockig ist, und deren Contouren wenig scharf ausgeprägt erscheinen. Die Kerne derselben sind gross und scharf contourirt.

An Schnitten sind die Lieberkühn'schen Drüsen verlängert, weit und ihrer Embryozellen beraubt, das Zwischengewebe von Zellen infiltrirt, übertrifft an Breite den Drüsendurchmesser um das 2—3fache.

Die Follikel sind als runde, hervorragende, unbedeutend geschwellte Knoten in der Schleimhaut noch nachweisbar.

An grösseren Knoten begrenzt sich die Zelleninfiltration nicht an der Muscularis mucosae wie an den kleineren, sondern reicht auch in das submucöse Gewebe, in welchem die Zellen die Bindegewebsfasern auseinanderdrängen und die Maschen derselben völlig ausfüllen. In der Umgebung der Knoten sind die Bindegewebszellen geschwellt und mit einer feinkörnigen Masse ausgefüllt.

Die Lymphdrüsen zeigten in diesem Falle dieselben Veränderungen wie im ersteren, mit dem Unterschiede bloss, dass die Zellen desselben wahrscheinlich in Folge Aufbewahrung des Präparates im starken Weingeist, um Vieles kleiner waren und dass ihr Protoplasma geschrumpft eine starre glänzende Masse dargestellt hatte.

Ausser der geschilderten Veränderung rings um die solitären und Peyer'schen Drüsen findet man aber unabhängig von diesen in der Schleimhaut, sowohl des Dünn- als Dickdarmes, zahlreiche unregelmässige, gelbliche, infiltrirte und undurchsichtige Stellen, an welchen das Schleimgewebe zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen von granulirten Lymphzellen durchsäet ist.

An ausgepinselten Präparaten blieb ein Bindegewebsnetzwerk zurück, welches nach der Mächtigkeit der Balken zu urtheilen, dem

auseinandergedrängten submucösen Bindegewebe entspricht, so dass an einer grösseren Betheiligung desselben an der Neubildung nicht zu denken ist.

Ueber den Ursprung der die Neubildung bildenden Zellen lässt sich den Präparaten nichts Positives entnehmen. Die Bindegewebszellen in der Umgebung der Tumoren waren zwar geschwellt, jedoch eine reichlichere Theilung derselben nicht zu bemerken, so dass eine Entstehung der Zellen aus den Bindegewebskörperchen nicht behauptet werden kann.

Dem Falle von leukämischen Tumoren der Haut habe ich die der Darmschleimhaut, welcher sich jene von Friedrich (l. c.) anschliesst, beigefügt, meist aus dem Grunde, um auf die gleichen Charaktere beider Geschwülste hinzuweisen und dadurch dafür, dass die ersterwähnten Tumoren leukämisch sind, zu liefern.

Wenn man die unter den Augen sich entwickelnden Tumoren zu Lebzeiten verfolgt hatte, namentlich das erste Auftreten derselben in der Haut der Stirne, ferner des Gesichtes, Halses und während dessen auch die der Extremitäten, so konnte das Aeussere derselben für ein sich entwickelndes syphilitisches Exanthem, oder auch für Lepraknoten sprechen.

Der weitere Verlauf der Knoten selbst, welche bis Haselnussgrösse gewachsen, doch nirgends zerfallen sind und stets von einer dünnen, sich abschürfenden Epidermislage bedeckt waren, spricht aber entschieden gegen beide diese Geschwulstarten.

Als ein positiver Beweis dafür, dass die in Rede stehenden Tumoren leukämisch sind, spricht die hochgradige leukämische Beschaffenheit des Blutes und ein gleiches Verhalten desselben mit jenen Tumoren, welche in der Darmschleimhaut schon in anderen Fällen von Leukämie beobachtet worden sind, und welche ihrer Beschaffenheit, Form und Auftretens wegen von syphilitischen oder Lepraknoten wohl zu unterscheiden sind.

Dieser Fall zusammengehalten mit den anderen bekannten beweiset zugleich, dass in der Haut durch den leukämischen Process mannigfache Veränderungen hervorgerufen werden. Bekannt sind wohl die ausgebreiteten eiterigen Entzündungen des subcutanen Zellgewebes, welche die Behauptung eines pyämischen Processes hervorgerufen haben.

Seltener kommen Erkrankungen des Corium vor. So berichtet Recklinghausen, Ehrlich, Schreiber u. A. von Petechien im Corium.

Virchow[1]) beschreibt „furunculöse Eruptionen an der Nase und zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand". Nach einiger Zeit entwickelte sich Röthung und schmerzhafte Anschwellung der Haut an mehreren Stellen der Volarfläche beider Hände, über denen sich bald Bläschen, mit einer anfangs klaren, später eitrigen Flüssigkeit bildeten. Bei der Incision entleert sich viel missfärbiger Eiter. In den nächsten Tagen ähnliche Eruptionen zwischen den Fingern.

Bei der Section waren die Schnittwunden an der Volarfläche beider Hände von missfärbigem schwärzlichen Ansehen, die in oberflächliche, die Fascie nicht durchdringende, diffuse Eiterherde führten, welche einen röthlichen, ziemlich consistenten Eiter enthielten.

Neben subcutaner eitriger Entzündung waren hiemit in dem Falle Virchow's pustulöse und furunculöse Eruptionen des Corium vorhanden.

In dem von Oppolzer und Lichmann[2]) als spontane Phlebitis und Lymphangioitis bezeichneten und von Virchow für Leukämie erklärten Falle bildete sich ein Furunkel im Nacken, und allenthalben auf der Haut ein dem Varioloid ähnliches Exanthem.

Bei der Section fand man aber neben dem Furunkel am Gesichte, Halse, Brust, Rücken und Extremitäten, am dichtesten jedoch am der Brust viele erbsengrosse Geschwülste, weich fluctuirend anzufühlen, mit darüber in Blättern sich abschilfender Epidermis.

In dem als allgemeine Pyämie bezeichneten Falle von Lautner[3]) heisst es: Die allgemeine Decke des Unterleibes, des Rückens und der hinteren Fläche beider Oberschenkel mit zahlreichen erbsen- bis silbergroschengrossen, mit Eiter gefüllten, oberflächlichen Abscessen besetzt.

---

[1]) Gesammelte Abhandlungen S. 150.

[2]) Kiwisch, Die Krankheiten der Wöchnerinnen. Prag 1840. I.

[3]) Bericht über die Ergebnisse der unter der Leitung des Prof. Rokitansky stehenden pathologisch-anatomischen Anstalt des Wiener allgemeinen Krankenhauses. Zeitschrift d. Gesellschaft der Aerzte 1845, Bd. II. S. 488.

Aus diesen Fällen ist wohl ersichtlich, dass nicht selten bei der Leukämie in der Haut und dem subcutanen Zellgewebe Veränderungen auftreten, welche wohl durch die Leukämie bedingt sein können, doch nichts Eigenthümliches besitzen, wie Petechien, pustulöse und furunculöse Eruptionen (Virchow) oberflächliche Abscesse (Lautner), dass aber offenbar sehr selten, (wie im anderen Falle und dem von Oppolzer) im Corium selbst Tumoren vorkommen, welche grosse Aehnlichkeit mit lymphatischen Tumoren, wie Gummi-, Rotz- und Lepraknoten besitzen, jedoch von diesen sich dadurch unterscheiden, dass sie markig, saftig und weich werden, zur Resorption hinneigen, oder zum Zerfall des Muttergewebes führen.

Ueber embolische Darmgeschwüre

von

Dr. **Stanislaus Pareński,**

Privat-Docenten der medizinischen Diagnostik.

Ungeachtet dessen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gedärme zu den schon sorgsamer untersuchten und genauer explicirten Processen gehören, kommen doch Krankheitsfälle vor, die man auf keine Weise aus den als gewöhnlich angenommenen Entstehungsarten erklären kann und die, entweder bald nach ihrer Entstehung oder erst in einem späteren Stadium, also schon nach dem Eintritte der secundären Veränderungen untersucht, ein vollkommen besonderes Bild bieten.

Da ich jetzt keineswegs die Absicht habe, alle derartigen Veränderungen zu besprechen, sehe ich mich veranlasst hier zu bemerken, dass ausser den allgemein angenommenen Arten der Geschwüre[1]), nämlich den katarrhalischen, folliculären, diphtheritischen und typhösen, des runden Duodenalgeschwüres, den Exulcerationen nach Verschwärung des submucösen Gewebes, den tuberculösen variolösen [2]), syphilitischen [3]), [4]), ferner ausser den nach der Abstossung der Neubildungen, nach ausgebreiteten Hautverbrennungen [5]) und zuletzt den Perforationen in Folge einer Vereiterung von aussen — bald Geschwüre, bald neben ihnen schon Narben vorkommen,

[1]) Rokitansky, Handbuch der path. Anatomie 3. Bd. p. 234.

[2]) Förster, Handbuch der speciellen path. Anatomie p. 83.

[3]) Klebs, Handbuch der path. Anat. 2. Lief. p. 261.

[4]) Biesiadecki, Untersuchungen aus d. pathol.-anatom. Institute in Krakau. J. 1870.

[5]) Curling, Med.-chir. transact. Bd. XXV. On the ulcerations of the duodenum after burns.

die man weder dem anatomischen Befunde noch anderen begleitenden Symptomen nach einer der oben citirten Arten einreihen könnte.

Die entsprechenden Fälle, die eben durch ihre Besonderheit die Aufmerksamkeit auf sich gerichtet haben, waren folgende:

I.

Residua endo- et pericarditidis. — Cystides apoplecticae peripherícae lobi inferioris haemispherae dextrae cerebri. — Ulcera et cicatrices jejuni subsequente adhaesione jejuni cum ileo et strictura jejuni. — Enterotomia facta. — Peritonitis universalis suppurativa.

Johann Pachol, Bauer, 45 Jahre alt, überstand im 29. Lebensjahre eine schwerere Krankheit, worüber er aber nichts Genaueres zu berichten wusste, mehrere Jahre später eine Intermittens. Am 11. October 1868 bekam er nach einem sehr starken Froste eine fieberhafte Krankheit, die mit heftigem Kopfschmerz, bedeutendem Abweichen und den übrigen Symptomen eines Typhus abgelaufen sein soll. In der ersten Hälfte Novembers war er eben in der Reconvalescenz, als ein unvorsichtiger Diätfehler eine so heftige Stuhlverstopfung zur Folge hatte, dass die verschiedensten Abführmittel sich erfolglos zeigten. Patient bekam eine sehr starke Kolik, wurde mit jedem Tage schwächer und kam nach einer 8tägigen Stuhlverstopfung am 24. November in die medicinische Klinik, wo er folgenden Status praesens zeigte:

Ein Mann mittlerer Grösse, ziemlich abgemagert, das Gesicht eingefallen, der Hals lang, dünn, der Brustkorb eng. Die objective Untersuchung der Lungen und des Herzens hat nichts Abnormes erwiesen. Puls 68, Temperatur 37° C.

Der Bauch eingefallen, zeigt eine unebene Oberfläche, man sieht nämlich in der rechten Bauchhälfte vier neben einander gelegene Erhabenheiten, welche besonders wegen der Colikanfälle schärfer hervortreten und ihre Lage verändern, wobei man in der Bauchhöhle Gurren — und Kollern der Flüssigkeiten hört. Der weichelastische Bauch fühlt sich während der Colikanfälle, welche sich in kurzen Intervallen wiederholen, hart an. Die genaue Untersuchung der Bauchhöhle schliesst einen Unterleibstumor, eine Hernia externa sowie etwaige Abnormitäten im Rectum aus.

Auf Grund der hartnäckigen Stuhlverstopfung, der intermittirenden Kolikanfälle wurde die Diagnose auf eine:

„Stenosis tractus intestinalis“

gestellt, ohne dass man die Ursache derselben genauer zu erörtern im Stande war. Abführmittel und Klystiere blieben erfolglos.

Als nun trotz späterer Anwendung von Opium Kotherbrechen eintrat, und der Zustand des Kranken sich bedeutend verschlimmerte, entschloss sich weiland Prof. Dr. Gilewski zur Anlegung eines Anus praeternaturalis (28. Novemb.), in der Höhe des oberen rechten vorderen Darmbeinstachels. Trotzdem trat keine auffallende Besserung ein, im Gegentheil stellte sich allgemeine Peritonitis ein und der Kranke starb am 30. November

Der vom Prof. Biesiadecki aufgenommene Sectionsbefund lautet:

Im unteren Theil des rechten mittleren Gehirnlappens einige erbsen- bis haselnussgrosse Cysten, deren untere Wandung von den Gehirnhäuten, die obere von gelbbraun pigmentirtem Gehirnparenchym gebildet wird. Der Cysteninhalt ist eine dickflüssige milchige Flüssigkeit.

Das Pericardium über der Herzspitze bis zur Dicke von einer Linie verdickt. Das Herz selbst mässig zusammengezogen, seine Muskeln gelblichbraun, das Endocardium der linken Kammer über den Trabekeln verdickt, weisslich. Die Spitze der Papillarmuskeln in eine Narbe verwandelt.

In der Peritonealhöhle, besonders im kleinen Becken, mehrere Unzen gelblichen Eiters. Die Darmschlingen grösstentheils mittelst einer compacten, eitrigen Substanz unter einander leicht verklebt mit Ausnahme von 4 Schlingen des oberen Ileumabschnittes, welche mittelst eines dicken, grauschwarz gefärbten Bindegewebes unter einander stark verwachsen sind. Entsprechend dieser Verwachsung ist der unterste Theil des Jejunum so verengert, dass sein Lumen kaum der Dicke des kleinen Fingers entspricht, während über der Verengerung die Gedärme mehr als um das Doppelte ihres Lumens erweitert sind. Der grössere Theil des Ileum ist in das Cavum Douglassii hineingezogen und dort an die Wand des kleinen Beckens leicht angeklebt und von dem früher besprochenen Theile der Schlingen des Jejunum comprimirt. Die vordere Wand des Jejunum ist ungefähr auf einen Fuss oberhalb des Ileum an die oben bezeichnete Stelle der Bauchwand angenäht und in der Länge von einem Zoll durchschnitten. Die Wände des Duodenum und Jejunum

sind in Folge der Hypertrophie der Muskel- und Schleimhaut verdickt, die compacten Falten derselben lassen sich nur mit Schwierigkeit ausgleichen.

Im unteren Theile des Jejunum erblickt man in der Schleimhaut vier dicke Narben nach geheilten Geschwüren. Ihre Gestalt ist halbmondförmig, in der Mitte sind sie eingezogen, an den Rändern etwas prominirend und gegen die Mitte sich sanft vertiefend, reichlich mit schwarzem Pigment verfärbt.

Der letzten Narbe, die genau an die Gestalt des Geschwüres erinnert, entsprechend sind im Jejunum die obbenannten Darmschlingen mittelst festen Bindegewebes mit einander verwachsen. Die Vertiefung in der das Lumen des Darmes ringförmig umgebenden Narbe greift grösstentheils auch in die Muskelhaut, die an manchen Stellen durchlöchert ist; die Narbe, die diese Schlingen verbindet, zerfällt an diesen Stellen in eine gelbliche, nekrotische Masse.

Die Schleimhaut des Ileum blass, mit dickem weichlichen Schleim bedeckt; die Peyer'schen Haufen und solitären Drüsen sehr wenig sichtbar, in der Höhle des Duodenum und Jejunum flüssiger, gelb gefärbter Inhalt.

Die Mesenterialdrüsen etwas vergrössert.

Die wichtigsten Symptome finden sich also in dem Darmtractus und besonders im Jejunum. Ihre Ursache basirt auf der Entstehung mehrerer Geschwüre, die sich auf diese Weise vernarben, dass am Grunde und an den Rändern schwarzer Farbstoff zurückblieb, dass alle die Narben ein in ziemlich bedeutender Menge neugebildetes Bindegewebe darstellen und dass die vollkommene Vernarbung eines von ihnen bei begleitender Retraction des Narbengewebes das ursächliche Moment einer bedeutenden Darmstenose abgab.

Wenn wir nun genau die in diesem Falle bemerkten Veränderungen erwägen, drängt sich uns alsogleich die Frage auf, welche Momente wohl als Ursache der Entstehung der Geschwüre mit ihren Folgen aufgefasst werden könnten, nicht minder in was für einen Causalnexus dieselben mit der überstandenen Krankheit und dem Zustande anderer Organe, wie er bei der Section erwiesen war, zu stellen wären.

Da man in diesen Veränderungen keinen frischen sondern einen schon abgelaufenen Process sieht, worauf schon die Neubildung von Narbengewebe hinweist, könnten wir nicht viele Processe anführen, die in dem Darmtractus vernarbungsfähige Ulcerationen hervorzurufen im Stande wären. Von derlei Processen sind nur entweder Dysenterie oder folliculäre Darmerschwerung (Enterit. follicul.) oder Typhus möglich.

Gegen die erstere derselben, d. i. Dysenterie, spricht schon der Sitz der Geschwüre selbst im Jejunum und schliesst sie sogar vollkommen aus, da dieselbe nur den Dickdarm einzunehmen und die bedeutendsten Veränderungen in seinem unteren Theile hervorzurufen pflegt, während in dem beschriebenen Falle der Dickdarm keine entsprechende Veränderungen darstellt.

Gegen die zweite Form, nämlich die folliculäre Enteritis, welche zwar als eine Abart der Dysenterie betrachtet wird, spricht ebenfalls der Sitz der pathologischen Veränderungen. Zwar übergreift dieser Process manchmal auch auf den Dünndarm, beschränkt sich aber hier, so wie im Dickdarm bloss auf die solitären Drüsen, ergreift erst später die Schleimhaut und ist im Stande durch Vernarbung eine Darmstrictur hervorzurufen. Was unsern Fall anbelangt, so finden wir die solitären Follikel wie die Peyer'schen Haufen im ganzen Darmkanal intact, und auf der Schleimhaut finden sich ausser augenfälligen Veränderungen in der Peripherie der Narben und der Strictur keine auf eine überstandene Enteritis follicularis hinweisenden Merkmale.

Nun bliebe noch die Möglichkeit eines Typhus. Wiewohl die Angaben des Patienten, was die Krankheitssymptome anbelangt, sehr unsicher waren und bloss erwähnten, dass die Krankheit mit Fieber und Abweichen abgelaufen sei, und einem Typhus sehr geähnelt habe, so können wir doch auf Grund der Nekroskopie einen Process kategorisch ausschliessen — denn

die nach geheilten Geschwüren entstandenen Narben befinden sich im Dünn- nicht aber im Krummdarm, wo der Typhus die grössten Veränderungen hervorzurufen pflegt.

Die in unserem Falle vorgefundenen Narben stehen in keinem Zusammenhange weder mit den Peyer'schen Plaques, noch den solitären Follikeln, was eben ein charakteristisches und nothwendiges Merkmal des Typhus abgibt;

ihre halbmondförmige und den Darm ringförmig umgehende Gestalt, die bedeutende Menge neugebildeten Bindegewebes, bei Mangel von Narben an den übrigen Peyer'schen Haufen und dem normalen Zustande derselben im Ileum — bildet eben kein Symptom des Typhus;

die Lumenverengerung des Leerdarmes in Folge der Retraction des Narbengewebes in der Darmwand und in einem Theile des Mesenterium pflegt ebenfalls keine Consequenz typhöser Geschwüre zu sein.

Da nun alle die anatomischen Veränderungen weder einzeln noch zusammengenommen auf einen Nexus mit den oberwähnten krankhaften Processen insbesondere den Typhus hinweisen — überdiess keine andere Art von Geschwüren in keiner Hinsicht den in unseren Fällen beobachteten pathologischen Veränderungen entspricht, wurde die Annahme einer besonderen bis nun unbekannten Entstehungsursache nothwendig, nämlich Verstopfung der Darmwandarterien, mit consecutiven hämorrhagischen Infarcten, Nekrose entsprechender Stellen der Schleimhaut und des submucösen Gewebes peripherischer Entzündung mit üppiger Neubildung von Bindegewebe.

Die Annahme, dass das Entstehungsmoment der besprochenen Veränderungen in der Verstopfung der Arterien zu suchen sei, ist nicht bloss theoretisch erörtert — sondern basirt auch auf dem sich bei der Nekroskopie ergebenden Bilde aller Einzelorgane. Die hier angetroffenen Veränderungen im Zusammenhange betrachtet, mit Hinsicht auf den Krankheitsverlauf verleihen dieser Hypothese den Stempel der Gewissheit.

Die Nekroskopie zeigte charakteristische Veränderungen im Endocardium und an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Das Endocardium war verdickt und in eine ziemlich dicke, glänzende, weissliche Membran verwandelt, die Spitzen der Papillarmuskeln sehnig entartet. Die Kennzeichen erlauben schon an und für sich auf eine bloss auf die Wände und Papillarmuskeln beschränkte Endocarditis zu schliessen, während die Klappen frei blieben. Sie liefern nur den Beweis, dass die Entzündung keineswegs im Stande war während des Lebens diagnosticirbare Abnormitäten hervorzurufen und was ihren Verlauf anbelangt einem Typhus sehr ähneln konnte und deshalb auch in dieser Weise aufgefasst wurde.

Ausser den Veränderungen am Endocardium haben wir auch eminente krankhafte Veränderungen im Hirnparenchym. Im unteren Theile des mittleren Lappens der rechten Hemisphäre finden sich einige kleine Cysten, deren Wände einerseits (unten) die weichen Hirnhäute andererseits (oben) das Hirnparenchym selbst bildet, welches bis in einige Entfernung von der Peripherie der Grübchen in radiärer Ausstrahlung mit gelbbraunem Pigment getränkt erscheint. Der Inhalt dieser Cysten stellt sich als ein dickflüssiges, milchiges Fluidum dar.

Diese nun im Hirnparenchym vorgefundenen Veränderungen können keinesfalls als durch Anwesenheit von Parasiten (Echinococcus oder Cysticercus) hervorgerufene Consequenzen betrachtet werden, und zwar aus dem Grunde, weil der Inhalt der Cysten von keinem besonderen, geschlossenen Balge, der einerseits vom Hirnparenchym oder den Hirnhäuten gebildete Wandungen hätte, umgeben war, ferner weil der Inhalt nicht hell, wässerig, durchsichtig erschien; endlich weil in keiner einzigen Cyste ein Parasit gefunden wurde.

Selbe müssen also als die Folge einer umschriebenen Gehirnerweichung aufgefasst werden, hervorgerufen durch Einkeilung kleiner, durch den Blutstrom aus dem Herzen weggeschwemmter Partikelchen, nachheriger Hämorrhagie in's Parenchym und folgender Umwandlung in Cysten. Die im Gehirn vorgefundenen pathologischen Veränderungen, deren Quelle die verschiedenartigsten Processe sein könnten, hätten an und für sich keine so grosse Bedeutung, wenn sie uns nicht als Theilerscheinung von durch dieselbe Ursache hervorgerufenen und dieselben Umwandlungsvorgänge vorstellenden krankhaften Processen, als ein directer Beweis der Richtigkeit der oben ausgesprochenen Behauptung dienen würden.

Es benöthigen noch die im Darmkanal befindlichen Veränderungen einiger Erklärung, sowohl was ihre Genese anbelangt, als auch in Betreff eines gewissen Zusammenhanges mit den übrigen Processen.

Gegenwärtig sehen wir hier keine Veränderungen auf so einer Entwicklungsstufe, die uns ohne jeden Zweifel durch das dargebotene Bild allein über das Entstehungsmoment derselben belehren könnte; aber wir treffen im Stadium einer completen Heilung schon begriffene Folgezustände, welche nicht bloss durch ihre Anwesenheit

im Darmkanal, sondern vielmehr durch ihre Consequenzen d. i. eine Lumenverengerung des Leerdarmes mit completer Vernichtung seiner Wegsamkeit, einen schädlichen Einfluss ausübten.

Das Nacheinanderfolgen der pathologischen Vorgänge bis zum gegenwärtigen Zustande kann man mit durch ihn selbst sehr leicht erklären, denn jetzt sehen wir vier halbmondförmige, eingezogene, schwarzpigmentirte, ziemlich dicke Narben und in deren Nachbarschaft das übrige Gewebe verdickt. Die Vertiefung, Concavität der Narben kann einzig nur durch Schwund der Gewebe in Folge der Nekrose der Schleimhaut und des submucösen Gewebes bis in eine gewisse Tiefe in Folge gehemmten Blutzuflusses bedingt sein; die um die centrale Vertiefung gebildete, mit schwarzem Pigment getränkte Narbe macht jener Theil aus, in welchem nach Einkeilung des Embolus in der Arterie ein Collateralkreislauf unter Symptomen eines hämorrhagischen Infarctes sich gebildet hat, und wo der nachherige entzündliche Vorgang unter copiöser Neubildung von Bindegewebe und Pigmentablagerung abgelaufen ist.

Die Verdickung der Gewebe in der Peripherie der Narben gibt nur ein Zeugniss der Reaction, die in der Nachbarschaft obiger Veränderungen in der ganzen Dicke der Darmwände stattgehabt hat.

Der ganze Verlauf nun, inwiefern wir aus dem Vorhergehenden schliessen können, war ein derartiger, dass der gesammte Process anfänglich nichts anderes als bloss eine acute, auf der Oberfläche der Herzhöhlen, nicht aber an den Ostien und Klappen localisirte acute Entzündung des Endocardiums war; dass dieser entzündliche Vorgang unter typhusähnlichen Symptomen abgelaufen sei; dass während des acuten Stadiums sich in verschiedenen Organen Emboli gebildet haben, welche nach gänzlichem Ablauf der Endocarditis selbstständig weiter ihren Verlauf ohne irgend welche Symptome nahmen, so dass sich der Patient bis zu diesem Zeitpunkt für vollständig geheilt glaubte, als das an der Stelle und in der Peripherie der hämorrhagischen Infarcte gebildete Bindegewebe dieses Stadium seiner Ausbildung erreichte; dass es sich zu verdichten und zu schrumpfen anfing — und dadurch erst, dass es das Lumen des Darmes geschlossen und den Durchgang von Nahrungsmitteln unmöglich gemacht hat, Symptome einer Darmstenose hervorrief, ohne jedoch die mindesten Kennzeichen des Vorhandenseins von

Narben und Geschwüren zu geben — weshalb auch die Diagnose der Verengerungsursache am Lebenden unmöglich war.

Die Nekroskopie bot nun keinen sicheren und unumstösslichen Beweis über die Art des Causalmomentes der Darmgeschwüre mit consecutiver Narbenbildung, als welches wohl ein Embolus aufgefasst werden könnte — sie war es auch nicht im Stande. Es war nämlich kein frischer Fall, keine primäre sondern schon secundäre Veränderung; diejenigen Partien, in denen der Embolus sich einkeilte und die Blutcirculation aufhielt, nekrosirten und stiessen sich ab. Es verblieben aber deutliche Veränderungen in der Peripherie der nekrotischen Partien mit scharfer Abgrenzung und deutlichem Unterschiede gleichzeitig neben einander verlaufender Processe; es verblieben ferner in anderen vom Darmkanal entfernten Organen deutliche Folgezustände, welche sich als gleichartig mit den im Darmkanal verlaufenden Processen auffassen lassen, d. i. als Folge eines Embolus mit Bildung hämorrhagischer Infarcte und den ihnen eigenthümlichen Umwandlungen; es verblieben Merkmale einer gewesenen Endocarditis, welche im vorliegenden Falle den Ausgangspunkt für die oberwähnten krankhaften anatomischen Veränderungen bildete, und zugleich auch die Ursache dieser Besonderheit in der Structur der Geschwüre und Narben des Darmkanales abgibt.

II.

Atheroma aortae descendentis et arteriarum. — Infarctus renum recens. — Nephritis interstitialis chronica. Ulcera intestini ilei (ex embolia) subsequ. necrosi circumscripta intestini ilei, diphtheria et croup membranae mucosae. — Catarrhus chronicus totius intestini. Pleuropneumonia crouposa lobi super. pulm. dextri. — Hypertrophia excentrica ventriculi sinistri. — Degeneratio colloidea cordis, hepatis et lienis. — Ulcus callosum cruris dextri. — Tumor fibroplasticus arachnoideae.

Michael Nowak, 67 Jahre alt, Bettler, war seit mehreren Jahren ein beinahe steter Bewohner der chirurgischen Abtheilung des heil. Lazar-Krankenhauses wegen langwieriger callöser Geschwüre beider Unterschenkel. Das letzte Mal kam er am 1. Jänner 1872 derselben Ursache wegen nur mit dem Unterschiede, dass der rechte Schenkel und Unterschenkel bedeutend geröthet, geschwollen und beim leichten Drucke schmerzhaft war. Die Ausshwellung war von den gesunden Hauttheilen mit unregelmässigen Rändern scharf begrenzt, auf den

Schenkel aber verbreitet es sich in der Richtung des Verlaufes der Lymphgefässe bis zum Leistenbug.

Was den allgemeinen Zustand anbelangt, so hat das Leiden mit einem Schüttelfrost begonnen, welchem Fieber, bedeutende Schwäche, Abweichen, Appetitmangel und Durst gefolgt waren.

Dieser Zustand dauerte nicht lange, denn schon am 7. d. M. erblasste die erysipelatöse Röthe und das Befinden des Kranken war erträglicher geworden.

Unverhofft aber entwickelten sich plötzlich ohne eine gegebene Ursache sehr heftige Bauchschmerzen, die beim Drucke sich vergrösserten, dann kam noch bedeutender Meteorismus und Abweichen hinzu; die Schmerzen steigerten sich, die erwähnten Symptome dauerten bis zum 16. d. M., an welchem Tage der Kranke in Folge des Lungenödems starb.

Die Section zeigte was folgt: Ein Individuum von hoher Statur, abgemagert, Haare grau, die linke Pupille nach aussen und oben verschoben, sehr klein, die rechte mässig eng. Der Brustkorb breit gewölbt.

Die rechte untere Extremität zeigt auf der hinteren Fläche der Wade eine handbreite Stelle, die von mehreren kleinen der Haut beraubten Partien besteht, welche von einander durch noch erhaltene Hautstreifen getrennt sind. Oberhalb dieser Stelle bis zum Knie die Haut verdickt, nicht geschmeidig, weiss. Auf dem linken Unterschenkel in seinem unteren Drittheile ist die Haut glänzend, blass, härter.

Die Schädelknochen dick, compact. Die harte Hirnhaut stellenweise verdickt, die weichen Hirnhäute auf der Convexität des Gehirnes trüb, mit Pacchionischen Granulationen besäet.

Das Gehirnparenchym derb, ziemlich feucht, die Rinde schmal, die Gruben breit, die Marksubstanz vertieft sich auf der Schnittfläche. Auf der Spitze der rechten Hemisphäre befindet sich unter den Gehirnwindungen ein halbkugeliger, elastischer Tumor von der Grösse einer Haselnuss mit den Gehirnhäuten verwachsen, mit seiner Convexität zwischen den Gyris gelegen. In den Seitenventrikeln ungefähr zwei Drachmen einer serösen Flüssigkeit.

Die Schilddrüse blass, körnig, von normaler Grösse.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea blau gefärbt. Die Pleura der rechten Lunge in der unteren hinteren Partie mit

der Costalpleura verwachsen. In der Pleurahöhle mehrere Unzen schmutzigroth gefärbter Flüssigkeit. Die Lunge gross, in den vorderen Abschnitten blass, in den hinteren dunkelroth gefärbt. Die Pleura an diesen Stellen trüb, mit dünner leicht abstreifbarer Fibrinschichte bedeckt. Der obere Lappen auf dem Durchschnitte mit Ausnahme des vorderen Randes compact, luftleer, brüchig, bedeckt sich beim Drucke mit einer dicken, schmutziggelben, klebrigen, luftleeren Flüssigkeit. Der untere Lappen schlaff, hyperämisch, an der Durchschnittsfläche quillt eine wässrige, schaumige, blutig gefärbte Flüssigkeit hervor. Das Parenchym der linken Lunge auf der Durchschnittsfläche trocken; in vorderen Theilen ziemlich blass, in den hinteren wenig hyperämisch und Serum enthaltend, welches sich beim Drucke als schaumige Flüssigkeit herauspressen lässt.

Das Herz im queren Durchmesser vergrössert; das Pericardium gänzlich getrübt. Die Höhle der linken Kammer etwas grösser, die Wände dicker, dunkel gefärbt. Die Mitralis normal. Die Semilunarklappen der Aorta in ihrer Basis verdickt. Die Wände der rechten Kammer schlaff, dünn; die Tricuspidalklappe und Pulmonalklappen normal. In den Herzhöhlen eine bedeutende Menge frischer Fibrincoagula und coagulirten schwarzen Blutes.

Die Leber von normaler Grösse, die Leberkapsel etwas dicker, trüber; die Oberfläche feinkörnig; das Parenchym blass, anämisch, brüchig.

Die Milz beinahe dreimal grösser, die Kapsel auf der Convexität sehnig verdickt; das Parenchym dunkelkirschroth gefärbt, glänzend, ziemlich consistent.

Die Nieren von normaler Grösse, die dünne Kapsel lässt sich leicht entfernen; die Oberfläche nicht glatt, körnig, stellenweise narbenartig geschrumpft, die Rindensubstanz ungleich breit, blassgelblich gefärbt, das Parenchym ziemlich weich. In der linken Niere befindet sich eine beschränkte, keilförmige, hellgefärbte Stelle, von dunkelgefärbtem Parenchym umgeben.

Der Magen mässig ausgedehnt, die Schleimhaut blass, mit dickem Schleim bedeckt.

Das Ileum an mehreren beschränkten Stellen in der Nähe des Blinddarmes mit den Schlingen des Jejunum so zusammengeklebt, dass dadurch ein mitten der normalen Darmschlingen eingebetteter Klumpen entstanden war, der in seinem Centrum eine Darmschlinge

mit weit vorgerückten krankhaften Veränderungen enthielt. — Betrachtet man diese Darmschlinge von aussen, so fällt eine dunkelrothe, gleichmässige, ziemlich weit ausgedehnte (beinahe in der Länge von 8 Zoll) Färbung des visceralen Peritoneum auf; mitten in dieser gleichmässigen Röthe stechen gleich Inseln, von frischen leicht abstreifbaren Fibrinschichten bedeckt, drei beschränkte Stellen von 3 Linien bis 1 Zoll Durchmesser ab, auf welchen die seröse Membran schmutzig gelblich gefärbt, trüb, schlaff, mit unregelmässigen Rändern vom oben beschriebenen Peritoneum scharf abgegrenzt ist.

Ausserdem befindet sich in der Hälfte der Länge dieser hyperämischen Darmpartie, in derselben Weise, aber in höherem Grade verändertes, sehr weiches und leicht zerreissbares Peritoneum, das ganze Darmlumen in der Länge von wenigstens 2 Zoll umgebend. Auf der Oberfläche des hyperämischen und mit dem der anderen Darmschlingen verklebten Peritoneum befinden sich hie und da Blutcoagula.

Diese Darmschlinge nach ihrer Durchschneidung von der Fläche der Schleimhaut beobachtet, stellt entsprechend den obenbeschriebenen Stellen des Peritoneums eine vollständige Zerstörung der Gewebe dar, so dass die Wand des Darmes nur von der serösen Membran gebildet wird; alle Schichten der Darmwand sind nekrotisch, theilweise in eine zottige, weiche, schmutzig gelbgefärbte Masse, theilweise in Schorfe, die sich sehr leicht mit dem Messer als eine graue Substanz abstreifen lassen, verwandelt.

Die Schleimhaut von den Rändern dieser Stellen angefangen stark hyperämisch, aber ungleichmässig gefärbt, hügelig, mit einem derben, fest anhängenden, ziemlich trockenen Exsudate bedeckt, der sich nur sammt der oberflächlichen Schichte der Schleimhaut entfernen lässt; stellenweise stellt die Oberfläche ziemlich ausgebreitete unregelmässige Exulcerationen dar. Die ganze Darmwand in dieser ganzen Länge fast dreimal so dick als die normale und in ihrem Parenchym hie und da kleine Blutextravasate. Die Schleimhaut im übrigen Darmtractus weicher, grau gefärbt, der Inhalt flüssig, dunkelgelblich. Die Peyer'schen Haufen und solitären Drüsen sichtbar, doch übrigens normal.

Untersucht man die Blutgefässe (Arterien) des Mesenteriums, der in oben beschriebener Weise afficirten Darmschlinge, so findet

man in denselben auf ihren Ramificationen braunrothe, ziemlich compacte, trockene, mehrere Linien lange Blutcoagula, die den Gefässwänden fest adhäriren. In dem Theile des Gekröses derjenigen Darmpartie, die in ihrer ganzen Ausdehnung zertrümmert ist, ist das Blutgefäss beinahe in der Länge von 1 Zoll mit einem derartigen Coagulum verstopft. Die Wände der kleinen Mesenterialarterien sind von normaler Dicke, die innere Oberfläche glatt, glänzend, Arteria mesent. superior weit, ihre Wände verdickt, die innere Fläche rauh, an manchen Stellen in der Form kleiner gelber Knötchen gegen das Lumen der Arteria hervorspringend. Ihr Lumen überall wegsam. In der Brust- und Bauchaorta sowie in grösseren Arterien sind die Wände ebenfalls dicker, die Innenfläche hügelig, rauh, die Intima hie und da der Epithelialdecke beraubt.

In dem vorliegenden Falle sind die hervorstechendsten pathologischen Veränderungen ausschliesslich auf einen umschriebenen Theil des Dünndarmes beschränkt. Sie beruhen auf einer bedeutenden Hyperämie und Verdickung der Wände der einen Darmschlinge mit gleichzeitiger diphtheritischer und croupöser Entzündung der Schleimhaut und mit einer umschriebenen Nekrose an mehreren Stellen aller Schichten der Darmwand, die bald in runden Herden auftritt, bald ringförmig das ganze Darmrohr umfasst. In dem Gekröse und namentlich in den Gekrösarterien zahlreiche Fibrincoagula, die auf den Verästlungen sitzen und das Gefässlumen verstopfen.

Ueberlegt man nun das Causalmoment der Entstehung dieser Veränderungen, so könnte man ohne Berücksichtigung des Zustandes der Arterien und bei einer flüchtigen Beurtheilung der Symptome diesen Zustand des Darmes als eine Nekrose, die entweder in Folge einer Incarceration in irgend welcher möglicher Bruchpforte mit nachheriger Zurückschiebung aus derselben und Verklebung mit benachbarten Darmschlingen oder in Folge einer Axendrehung der Darmschlingen entstanden ist, betrachten.

Trotzdem beide Hypothesen nicht möglich sind, will ich jeden wenn auch geringsten Grund eines so falschen Schlusses beseitigen.

Damit eine Incarceration der Darmschlinge sowohl im gegebenen wie auch in einem beliebigen anderen Falle stattfinden könnte, müsste nothwendig entweder eine abnorme Oeffnung eines Bruch-

sackes oder eine abnorme Bauchfellfalte bestehen. Etwas Derartiges hat man jedoch trotz der genauesten Untersuchung aller Gegenden, wo Incarcerationen entstehen könnten, nicht gefunden. Dieser Annahme widerspricht auch der Zustand des Darmes selbst. Denn wäre seine Nekrose die Folge einer Incarceration und des in der Bauchpforte erlittenen Druckes, so wären die krankhaften Veränderungen hauptsächlich an den Theil, der in dem Bauchsacke eingeschlossen war und in dem sich die Folgen einer erschwerten oder sogar aufgehobenen Blutcirculation entwickeln könnten, beschränkt; ferner wären an den Grenzen derselben an beiden Enden der incarcerirten Darmschlinge bis an die Grenzpunkte der aufgehobenen Circulation und an der Stelle, wo der Druck von Seiten der Bruchpforte am bedeutendsten war, Spuren eines solchen Druckes sichtbar. In diesem Falle wäre ferner eine scharfe Demarcationslinie — zwischen dem in dem Bruchsacke eingeschlossenen und dem in der Bauchhöhle befindlichen Darmtheile, in welchem der Blutcirculation kein Hinderniss im Wege stand und die Kreislaufsbedingungen insofern etwa gestört waren, inwiefern selbe vom Darminhalte modificirt wurden — sichtbar; im Allgemeinen es bestände eine scharfe Grenze zwischen den gesunden und kranken Theilen und die pathologischen Veränderungen wären eben auf der Grenze im höchsten Grade entwickelt.

Vergleicht man den in unserem Falle gefundenen Zustand mit dem einer incarcerirten Darmschlinge, so erblickt man, dass diesfällige krankhafte Veränderungen eben entgegengesetzte Symptome aufweisen. Die Hyperämie und Verdickung in grösserer Ausdehnung der Darmwände übergeht an beiden Enden langsam und sanft in den normalen Zustand. Die Nekrose, obwohl sie einen gewissen Theil des Darmes in dessen ganzer Ausdehnung einnimmt und als Folge des Druckes angesehen werden kann — beschränkt sich nicht nur auf diese Theile, sondern zeigt sich auch in einiger Entfernung davon an mehreren zerstreuten Stellen in den hyperämischen und geschwollenen Darmwänden, überdies bemerkt man keinen Unterschied im Lumen und in der Dicke der Wände an den sowohl oberhalb als auch unterhalb der nekrotischen Stelle gelegenen Darmtheilen.

Die zweite mögliche Deutung der gefundenen Abnormitäten in dem Darmtractus entweder in Folge einer Achsendrehung oder einer Umbiegung um eine andere Darmschlinge wird schon durch die An-

gabe der Lage der erkrankten, sowie der angrenzenden Darmschlingen untereinander unannehmbar.

Obwohl also die Nekroskopie nachgewiesen hat, dass die besagten Darmschlingen durch die Verklebung mittelst Fibrins eine Art Klumpen gebildet haben, so war dennoch weder in der Form des Klumpens noch im Gekröse so etwas bemerkt worden, was uns einen dergleichen pathologischen Zustand zu diagnosticiren oder wenigstens zu vermuthen berechtigt hätte. Die Verklebung der Gedärme kann nur als die Consequenz einer beschränkten Bauchfellentzündung und als eine Bemühung der Natur, das Gedärme vor Durchbohrung und das Bauchfell vor einer diffusen acuten Entzündung, welche nach dem Eintritte des Darminhaltes nach stattgehabter Perforation entstehen würde, zu schützen, angesehen werden.

Diese kleine Abschweifung vom eigentlichen Gegenstande schien der Deutlichkeit halber nothwendig.

Durch die Ausschliessung dieser im beschriebenen Krankheitsfalle unwahrscheinlichen Möglichkeiten haben wir doch weder die Art der pathologischen Veränderungen noch ihre Ursache bewiesen. Was ihre Art anbelangt, so unterliegt ihre Bestimmung keinen Schwierigkeiten. Dieselben bilden eine circumscripte, hie und da zerstreute, von innen nach aussen sich ausbreitende Nekrose aller Darmwandschichten; eine Nekrose, die nicht lange vor dem Tode entstanden eine Gewebszerstörung und ihre Abtrennung von den benachbarten, relativ gesunden Theilen, nicht mittelst Entzündung und Eiterung, sondern mittelst eines acuten gangränösen Zerfalles hervorgerufen hat. Als ihr Ausgangspunkt kann hier keine von den anatomischen Darmschichten, sondern die Darmwand in toto angenommen werden.

In der Nachbarschaft der nekrotischen Theile bis auf einige Entfernung sowohl oberhalb wie unterhalb derselben findet man croupöse und diphtheritische Entzündung der Schleimhaut, die kein Folgezustand der Einwirkung der nekrotischen Theile sondern ein Theilsymptom des krankhaften Processes, der auch Nekrose des Darmes hervorgerufen hat, ist.

Die Bestimmung der Ursache der Nekrose, sowie der übrigen begleitenden pathologischen Processe ist, da sie so klar nachgewiesen werden kann, auf directe Weise und nicht erst durch Ausschliessung möglich. Im vorliegenden Falle sind wir im Stande

direct kategorisch zu sagen, dass die Ursache aller dieser Veränderungen, die auf den Verästelungen der Art. mesenterica nachgewiesenen Emboli bilden. Die in den Arterien des Gekröses selbst vorgefundenen geben aber keine directe Ursache der beschränkten Nekrose, der Hyperämie und Schwellung der Darmwand mit Entzündung der Schleimhaut. Sie dienen uns nur als Beweis, dass ein gleicher Process in den Gefässen der Darmwand verlaufen und dass er erst später Folgezustände hervorgerufen hat.

Obwohl die in den Arteriis mesent. anwesenden Emboli schon an und für sich als Ursache zu betrachten sind, so sind sie doch nicht das allerletzte Causalmoment. Es können sich nämlich Emboli entweder an den Stellen, an welchen sie vorgefunden wurden, gebildet haben, oder sie können anderswo gebildete und bloss durch den Blutstrom fortgerissene und eingekeilte Emboli darstellen, also bloss das Symptom eines entfernten pathologischen Processes sein, und sind deswegen als eine directe Ursache keineswegs zu betrachten.

Untersucht man die Gefässwände an den von den Embolis eingenommenen Stellen, so findet man, dass sie keine Ursache einer möglichen Thrombenbildung bieten; ihre Dicke nämlich hat sich nicht vergrössert, das Gefässlumen hat sich nicht verengert und die Intima ist sowohl an diesen Stellen wie auch in den näheren Verästlungen glatt und glänzend.

In dem Gekröse selbst findet man in der Nähe der Arterien nichts Derartiges, was durch Druck von aussen eine Verengerung des Gefässlumens bewirken und dadurch die Bildung von Pfröpfen begünstigen könnte. Uebrigens spricht schon die Anzahl der in den Arterien eines gegebenen Gekröseabschnittes zerstreuten Fibrinpfröpfe gegen die Möglichkeit der Entstehung der Gerinnsel auf die letztgenannte Weise.

Obgleich an den Stellen, an denen man in den Gefässen Fibrincoagula findet, keine günstigen Verhältnisse zu ihrer Entstehung vorhanden sind, so schliesst dennoch dieses Symptom die Möglichkeit ihrer Entstehung an einem entfernteren Orte und Herbeischwemmung derselben auf den Ort des gegenwärtigen Sitzes nicht aus

Das Herz darf jedoch bei dem oben beschriebenen Zustande, d. h. bei gänzlichem Mangel krankhafter Veränderungen sowohl auf den Klappen als auch in den Ostien, sowie auf dem Endocardium als die Ursprungsstelle der Fibrincoagula nicht betrachtet werden.

In den Wänden der Aorta und der Art. mesent. superior sieht man den atheromatösen Process in ziemlich hohem Grade entwickelt. Auf der Innenfläche der Intima finden sich nicht nur Erhabenheiten, sondern auch eine oberflächliche Usur und Rauhigkeiten. Diese also muss man nothwendig im vorliegenden Falle als den Ausgangspunkt der Darmkrankheit betrachten. Von hier stammen bald kleine Stücke der mit der regressiven Metamorphose afficirten Intima, bald feine Körnchen von den geöffneten verfetteten atheromatösen Herden, bald auf den Rauhigkeiten der Intima aufgelagerte, durch den Blutstrom fortgerissene und in die engeren Arterien (in diesem Falle in den Aesten der Art. mesent. super.) eingekeilte Fibrinpfröpfe.

Die in den Gekrösarterien vorgefundenen Fibrincoagula können ebenfalls auf keine Weise als die letzten Verstopfungen der Arterie, hinter welchen die Blutcirculation in ihrer ganzen Ausdehnung aufgehört hat, angesehen werden. Diese Gerinnsel sind noch zu weit von den der Nekrose anheimgefallenen Stellen entfernt, dass man ihnen direct die Entstehung der Nekrose auf einer so begrenzten Ausdehnung im Verhältnisse zur Entfernung, in der sie sich befinden, zuschreiben könnte. Ihre Anwesenheit dient nur als Beweis der Richtigkeit unserer Behauptung und bildet demnach das Glied einer Kette, welches die Veränderungen in den Gedärmen mit denen der Aortenwände verbindet.

Die Gerinnsel, die das Absterben der Darmwände hervorgerufen haben, haben noch feinere Gefässe verstopft und sind sammt den Geweben, zu denen sie den Blutzufluss verhindert haben, der Nekrose erlegen.

Ausser den Fibringerinnseln in den Aesten der Art. mesent. superior und den Folgezuständen in den Gedärmen bestehen noch auf dieselbe Weise entstandene, in einem von diesen Theilen entfernten Organe befindliche Veränderungen, d. i. ein hämorrhagischer Infarct in der Substanz der linken Niere.

Was die Zeitdauer anbelangt, kann man ihn als gleichzeitig mit dem Darmprocesse betrachten, er ist von ihm nur durch die Art der Nekrose verschieden. Obgleich dieser Infarct nur ein einziger ist, ist er in unserem Falle ein sehr wichtiges Symptom, denn er bestätigt vollkommen die Deutung des pathologischen Processes in dem Darmtractus aus dem embolischen Processe.

III.

Atheroma aortae subsequente aneurysmate fusiformi aortae ascendentis. — Atrophia senilis cerebri. — Infarctus cerebelli. — Ulcera intestini tenuis (ex embolia). — Pleuropneumonia dextra. — Hepatitis interstitialis chronica. — Tumor lienis acutus.

K. Z., 67 Jahre alt, wurde am 6. Februar 1871 während grosser Winterkälte in das h. Lazarusspital gefroren, mit Congelation (2. Grades) der Ohrmuschel und der letzten Phalangen beider grosser Zehen, im Zustande der vollständigsten Bewusstlosigkeit und des hochgradigsten Collapsus gebracht. Nach Anwendung excitirender Getränke, Suppe und Milch kam der Kranke etwas zur Besinnung, seine Kräfte kehrten ein wenig zurück, doch auf gestellte Fragen gab er keine mündlichen Antworten, sondern bediente sich der Zeichensprache, und am 8. Februar aufgefordert seinen Namen auszusprechen, hat er ihn erst nach langem Stottern und bedeutender Anstrengung kaum herausgebracht. Schon während der Untersuchung hat er die Sprache wieder vollkommen erlangt und wunderte sich nicht wenig der erlittenen Sprachschwierigkeit, die er das erstemal in seinem Leben beobachtet hat. Als Ursache seiner Schwäche hat er Mangel einer entsprechenden Nahrung, Kleidung und beständiges Verweilen in der Kälte angesehen. Abgesehen von der Schwäche klagte er über keine anderen Beschwerden, zeigte einen guten Appetit, nicht vermehrten Durst, ruhigen Schlaf, ziemlich gute Verdauung und täglich mässigen Stuhl.

Im Zustande des Kranken während der Untersuchung hat man kein Fieber beobachtet, in den Einzelorganen hat man folgende Abnormitäten gefunden: in den Lungen normaler Percussionsschall, doch in grösserer Ausdehnung, hie und da trockenes Rasselgeräusch; von den Herztönen der zweite Aortenton klingend, die peripherischen Arterien schlangenförmig gekrümmt; Puls 68, Temperatur normal. In der Bewegung der Regenbogenhäute und der Muskeln des Augapfels, in den Muskeln des Gesichts und der Extremitäten hat man nichts Abnormes bemerkt.

Dieser Zustand dauerte nur zwei Tage, denn schon am 11. Feb. war der Kranke nach einer unruhigen Nacht um vieles schwächer, apathisch, und sträubte sich die gereichten Nahrungsmittel aufzunehmen. In der folgenden Nacht gesellten sich Delirien dazu,

während des Tages aber lag er vollkommen ruhig und apathisch, antwortete nur ungern auf gestellte Fragen, war noch mehr kraftlos und nahm gereichte Speisen erst gezwungen zu sich. In diesem Zustande hat man ihn als Melancholiker auf die Geisteskrankenabtheilung am 16. Februar transferirt, wo er an einer rechtseitigen Pneumonie am 23. Februar 1872 starb.

Die in der pathologisch-anatomischen Anstalt der Krakauer Universität ausgeführte Section ergab Folgendes.

Ein Mann von hoher Statur, schlecht genährt, auf der rechten grossen Zehe sitzt auf der Haut in der Ausdehnung von 2 □ Ctm. ein trockener schwarzer Fleck.

Der Hals entsprechend lang und dünn. Der Brustkorb gewölbt. Der Bauch eingefallen.

Die Schädelknochen dick, compact; die harte Hirnhaut mässig gespannt, glatt; die weichen Hirnhäute an manchen Stellen verdickt, die Sulci zwischen den Windungen mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Die Hirnsubstanz hyperämisch, consistent, in den Hirnhöhlen mehrere Drachmen einer serösen Flüssigkeit, das Ependym etwas verdickt, seine Blutgefässe etwas breiter, sind ein wenig oberflächlicher gelegen. Die Rindensubstanz schmal. In der weissen Substanz des kleinen Gehirnes findet man einen mandelgrossen Herd von grauröthlicher Farbe, auf dem Durchschnitte über das Niveau hervorragend, von extravasirtem Blute und Gehirntrümmern gebildet.

Die linke Lunge gross, anämisch, trocken, am Durchschnitte collabirend. Die Pleura der rechten Lunge hyperämisch, mit gelben Fibrinflecken bedeckt; die rechte Lunge ebenfalls gross, auf der Durchschnittsfläche an manchen Stellen grauröthlich gefärbt, luftleer, bedeckt sich beim Drucke mit einer schmutzigrauen luftleeren Flüssigkeit.

Im Herzbeutel circa eine Drachme einer serösen Flüssigkeit. Das Herz mässig zusammengezogen; auf dem Pericardium der rechten Kammer ein Sehnenfleck, die Mitralis- und Aortenklappen auf den Rändern verdickt. Die Wand der aufsteigenden Aorta nach der rechten Seite sackartig erweitert, ihre Innenfläche rauh, mit schuppenartigen, leicht abfallenden Erhabenheiten bedeckt. In den Herzhöhlen schwarzrothes coagulirtes Blut- und Fibringerinnsel.

Die Leber an der Oberfläche feinkörnig, ihre Substanz ungleichmässig gefärbt, marmorähnlich. In der Gallenblase acht glatte, gelbliche Steine, im mässig erweiterten gemeinschaftlichen Gallengange

liegt ein Gallenstein. — Die Milz etwas grösser, ihre Kapsel normal dick, leicht abziehbar, ihre Substanz weich, leicht zerdrückbar, von kirschrother Farbe. Die Nieren von normaler Grösse, die Kapsel leicht abziehbar, die Consistenz geringer.

Der Magen normal.

Im unteren Ende des Jejunum sind die Wände und ein Theil des Mesenterium in der Länge von $2^1/_2$ Zoll hyperämisch und verdickt. Die Verdickung umfasst ringförmig das Jejunum in der genannten Ausdehnung und ist am deutlichsten in der Anheftungsstelle des Gekröses. Diese Stelle, rothblau gefärbt, sticht mit ihrer Farbe vom übrigen ebenfalls hyperämischen Gedärme ab. Auf dem Peritoneum entsprechend der verdickten Stelle finden sich zahlreiche Bindegewebszellen und mitten derselben ist das Bauchfell dicker trüb und rauh.

Nach Durchschneidung des benannten Theiles des Jejunum sieht man an der Verdickungsstelle in derselben Ausdehnung ein Geschwür mit ungleich ausgebreiteten, bald scharfen bald prominirenden und unterminirten Rändern; der Geschwürsgrund ist grau, uneben, bald von der submucösen, bald von der Muskelschichte gebildet, von einer schmutziggelben, fast adhärirenden Masse bedeckt, nach deren Entfernung zahlreiche, runde, von $^1/_2$ Linie Durchmesser mit einer rothgrauen Masse ausgefüllte Vertiefungen bemerkbar werden, die dem Grunde ein punktirtes Aussehen verleihen. Gegenüber der Anheftungsstelle des Gekröses ist das Geschwür am seichtesten und hier ragen vom Grunde hie und da kleine Herde der noch erhaltenen, aber an der Oberfläche rauhen Schleimhaut. Neben diesem Geschwüre befindet sich ein zweites kleineres elliptisches, von der Länge ungefähr 5 Linien in der Richtung einer Kerkringischen Klappe gelegen, von ungleicher Tiefe, die Darmwände und die Basis der Kerkringischen Klappen unterminirend. Die Ränder scharf, glatt, unterminirt. Um das Geschwür herum ist die Schleimhaut hyperämisch, bedeutend geschwollen und oberflächlich mit einer dünnen diphtheritischen Exsudatschichte bedeckt. Die Muskelhaut in der Gegend des Geschwüres sowie in einiger Entfernung ist wenigstens auf das Doppelte verdickt und dunkelroth gefärbt.

Im oberen Theile des Ileum fällt gleichfalls bei der Untersuchung von aussen auf, dass das Bauchfell ebenso wie auf der obenbeschriebenen Stelle des Jejunum mit neugebildeten Bindege-

webszellen bedeckt, schwarzroth gefärbt und verdickt ist. Die Darmwände sind beim Fingerdruck in der Ausdehnung von ungefähr 2 Zoll mehr persistent als im übrigen Theile.

Von der Schleimhautfläche sieht diese Stelle feinkörnig mit scharfen, ausgebuchteten, wie von Würmern zernagten Rändern aus. Der Grund ist hügelig, mit einer dünnen, gelbbraunen, dicken, fest adhärirenden Schichte bedeckt. Das Darmlumen ist an dieser Stelle in Folge der Verdickung der Wände verengt.

In einer Entfernung von ungefähr 8 Zoll von den beschriebenen Stellen findet man in demselben Darmabschnitte eine eben so grosse pathologische Veränderung derselben Art, die sich nur durch dunklere Färbung und bedeutendere Verdickung der Wände von der früher erwähnten unterscheidet.

Die Schleimhaut des übrigen Dünndarmes ist von normaler Dicke, hie und da baumförmig injicirt und mit dickem Schleim bedeckt. Die Peyerschen Plaques und solitären Drüsen normal.

Die Schleimhaut des Blinddarmes grau gefärbt, hyperämisch.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Darmwände von der Gegend der Geschwüre sieht man alle Gewebe mit runden Exsudatzellen infiltrirt, die in der Nähe des Geschwürgrundes und der Ränder immer zahlreicher werden, so dass dicht an der Oberfläche des Geschwüres eine feinkernige Masse ohne irgend eine Spur normalen Gewebes sich darstellt; die Oberfläche selbst ist von feinen Fetzen bedeckt. Entfernt man sich bei der Untersuchung von der Geschwürsgegend, so findet man, dass die Exsudatzellen mit der Entfernung abnehmen, bis sie endlich vollkommen verschwinden und man in einer gewissen Ausdehnung nur noch erweiterte und mit Blutkörperchen erfüllte Blutgefässe sehen kann.

IV.

Atheroma aortae. — Cystis apoplectica in corpore striato dextro. — Apoplexia disseminata cutis. — Erosiones haemorrhagicae ventriculi. — Necrosis telae submucosae intestini et infarctus recentes innumerosi intestini. — Tumor et infarctus lienis recentes. — Hyperaemia et oedema pulmonum. — Nephritis interstitialis chronica. — Steatosis hepatis.

Theodora Jarocka, 60 Jahre alt, überstand in der Jugend einen Typhus, Intermittens, acuten Gelenkrheumatismus, worauf sie sich lange Zeit hindurch einer vollkommenen Gesundheit freute. Am

4. Nov. 1870 verfiel sie plötzlich in einen Zustand gänzlicher Bewusstlosigkeit, wozu sich Erbrechen, unwillkürlicher Harnabgang und Lähmung der linken Körperhälfte gesellten. Die Bewusstlosigkeit dauerte bis zum folgenden Tage und nach dem Anfalle blieb constanter Kopfschmerz und eine Neigung zur Stuhlverstopfung. Die Lähmung dauerte unverändert bis zum 22. December, an welchem Tage die Kranke zum ersten Male unbedeutende Bewegungen mit der Hand auszuführen im Stande war, die linke untere Extremität war bis zum 3. Jänner 1871 paralysirt.

In diesem Zustande verblieb die Kranke längere Zeit von häufigen unregelmässigen Anfällen, heftigem Kopfschmerz geplagt. Dieses Moment, sowie die Lähmung der linken Körperhälfte bewogen die Patientin sich in das Krankenhaus zu begeben, wo sie am 6. März aufgenommen wurde. Die Therapie bestand in Darreichung von Jodkalium in 5—10granigen Dosen täglich, in hypodermat. Injectionen von Strychninum nitricum in $^1/_{60}$—$^1/_{30}$ Grn. Von den Symptomen blieben die Kopfschmerzen und Verstopfung unverändert. Die Kraft in der unteren Extremität hat sich ein wenig auf kurze Zeit gebessert, obwohl die Kranke fast stetig von Schmerzen in der gelähmten Extremität geplagt war. Später hat die Lähmung in der unteren Extremität so zugenommen, dass die Kranke fortwährend im Bette bleiben musste und gleichzeitig mit dem hat sich auch ihre Ernährung verschlimmert. Drei Tage vor dem Tode hat man beobachtet: allgemeine Hyperästhesie, bedeutende Schwäche und mässigen Fieberzustand; am folgenden Tag traten auf der Haut kleine zahlreiche Petechien auf. Trotz des eingenommenen Sensoriums hat die Hyperästhesie noch zugenommen; der Puls stieg zu 108 Schlägen in einer Minute; der Appetit verschwand fast vollständig; die Milz war mässig geschwollen, so dass sie fast bis an die Mammillarlinie reichte. Einen Tag vor dem Tode war die Kranke vollkommen bewusstlos, die Respiration erschwert, der Puls klein, schwach, 136, die Zunge ganz trocken, der Bauch leicht aufgetrieben, der Stuhlgang war ausgeblieben.

Die am 15. Mai 1871 in der pathologisch-anatomischen Anstalt ausgeführte Section zeigte folgenden Befund:

Eine weibliche Leiche von gutem Wuchs, ziemlich gut genährt, auf der Haut, vorzüglich aber der Hände und Füsse kleine, sehr zahlreiche Punkte und Knötchen von der Grösse eines Mohnkornes

bis zu der einer Linse, von dunkelkirschrother Farbe. Die grösseren etwas prominirend, auf dem Durchschnitte bis in das Corium hineinragend. Das Zahnfleisch blauroth gefärbt, nicht angeschwollen.

Die Schädelknochen dick, compact, die weichen Hirnhäute stellenweise verdickt. In dem rechten Streifenhügel eine Cyste von der Grösse einer Haselnuss, deren Wände von etwas compacter Hirnsubstanz gebildet; auf ihrer inneren Fläche braune Pigmentstreifen; den Inhalt bildete eine dickflüssige, braune Flüssigkeit.

Die Lungen besonders in den unteren Partien hyperämisch, bedecken sich auf der Durchschnittsfläche mit einer blutigen, schaumigen Flüssigkeit.

Auf dem Pericardium ziemlich zahlreiche kleine Ecchymosen. Der Längendurchmesser des Herzens etwas grösser, die zweizipfelige Klappe und Aortenklappen ein wenig verdickt, die Aortenwände uneben, dicker mit hie und da eingestreuten Knochenplättchen.

Die Milz vergrössert, die Kapsel leicht gerunzelt, die Substanz auf dem Durchschnitte hell kirschroth gefärbt und mitten derselben zahlreiche frische Extravasate von verschiedener Grösse.

Die Nieren normal gross, die Kapsel lässt sich nur mit Mühe entfernen, auf der feinkörnigen Oberfläche, sowie in der Durchschnittsfläche zahlreiche, zerstreute, kleine Blutextravasate, die Nierensubstanz heller gefärbt, die Pyramiden auf ihrer Basis leicht streifig.

Der Magen etwas erweitert, die Schleimhaut schmutzig schiefergrau, mit zahlreichen, kleinen, dunkelbraunen Punkten besäet, die ziemlich fest der Schleimhaut anhaften und nach ihrer Abstreifung kleine Vertiefungen auf der Oberfläche derselben hinterlassen.

Die Dünndarmschleimhaut stark hyperämisch, gleichfalls mit kleinen blutigen Punkten besäet, an manchen Stellen sind die Schleimhautfalten verdickt, dunkelroth; das submucöse Gewebe an diesen Stellen ebenfalls angeschwollen, blutig infiltrirt, die Oberfläche solcher Falten mit einem fest adhärirenden Exsudate bedeckt, das sich an manchen Stellen nur mit der oberflächlichen Schleimhautschichte entfernen lässt.

Die Schleimhaut des Dickdarmes gleichfalls hyperämisch.

Der Inhalt, sowohl des Dünn- als auch des Dickdarmes sparsam, flüssig, blutig gefärbt.

V.

Hydrocephalus chronicus. — Processus atheromatosus aortae et arteriarum cerebri. — Embolia arteriarum intestini coeci subsequente infarctu membranae mucosae et submucosae coeci. — Infarctus renum. — Scoliosis sinistra partis inferioris columnae vertebr. thoracis. — Abscessus femoris.

Agnes Sobocińska, 90 Jahre alt, Bettlerin, weiss von den in früherer Zeit überstandenen Krankheiten Nichts anzugeben. Die Ursache der jetzigen Ankunft in das Krankenhaus war ein faustgrosser Abscess auf der inneren Fläche des Oberschenkels. Der Abscess wurde am 27. Februar 1871 geöffnet, wobei sich eine ziemlich grosse Quantität dünnflüssigen Eiters entleerte. Während der folgenden fünf Tage war der Zustand der Kranken in Anbetracht ihres Alters und mangelhafter Ernährung ziemlich erträglich. Am 4. März zeigte sich auf der den Abscess bedeckenden Haut Gangräne, am 5. d. M. verlor die Kranke plötzlich das Bewusstsein, es trat bedeutende Schwäche ein; der Puls klein und beschleunigt. Unter diesen Symptomen starb sie am 7. März.

Die in der patholog.-anatom. Anstalt ausgeführte Section wies nach, was folgt:

Ein weibliches Individuum von mittlerer Grösse, schlecht genährt, das Haar stellenweise ergrauend; auf der Haut neben dem linken Auge eine oberflächliche, kreuzerdicke Kruste, unter welcher die Epidermis schon ausgebildet ist. Auf der inneren Fläche des Oberschenkels findet man die Oeffnung einer mit noch erhaltener, in der Ausdehnung der Handfläche blauschwarz gefärbter Haut bedeckten, mit Eiter gefüllten Höhle. Die Höhle wird von einem zwischen der Haut und der Fascia lata befindlichen Abscess gebildet.

Der Brustkorb eng, lang, unförmig.

Die Schädelknochen sehr dick, die harte Hirnhaut stark hyperämisch, unter der Dura mater, sowie unter den weichen Hirnhäuten eine bedeutendere Menge seröser Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz etwas weicher, die Marksubstanz von gelblicher Farbe. Die Seitenventrikel breit, enthalten bis 3 Unzen gelblichen Serums. Der linke Sehhügel etwas mehr in die Hirnhöhle prominirend. Auf der Hirnbasis die Arterienwände stellenweise verdickt und unnachgiebig.

Das Parenchym der linken Lunge normal. Der rechte untere Lungenlappen consistent, dicht unter der mit einer Exsudatschichte

bedeckten Pleura findet man eine bohnengrosse, mit dickem, gelben Eiter gefüllte Höhle.

Das Herz ein wenig im Querdurchmesser breiter. Der sehnige Ring des linken venösen Ostium in geringer Ausdehnung verkalkt. Auf der Innenfläche der Brustaorta viele Rauhigkeiten, die mit coagulirtem, in der Mitte zerfliessendem Fibrin bedeckt sind; ausserdem zahlreiche Knochensplitter hie und da in den Aortawänden zerstreut.

Die Leber gross, blass, mit fein granulirter Oberfläche, ihre Substanz hart. Die Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, klein, ihr Parenchym weich, leicht zerdrückbar. Die Kapsel thalerbreit verkalkt.

Beide Nieren, vorzüglich aber die linke verkleinert, die Kapsel dünn, die Oberfläche granulirt. Die Rindensubstanz auf der Durchschnittsfläche etwas enger. In der Rindensubstanz sowie in den Pyramiden der linken Niere mehrere hirsekorn- bis erbsengrosse, gelbliche Herde, in welchen die Structur des Gewebes verwischt ist, und welche bis auf einige Entfernung von dem stark hyperämischen und blutig suffundirten Parenchym umgeben sind.

Der Rückgrat in dem Brusttheile nach der linken Seite in dem Lendentheile nach der rechten gekrümmt, entsprechend dem auch das Becken nach der rechten Seite verbogen.

Die Schleimhaut des Magens blass, mit dickem Schleime bedeckt. Die Schleimhaut des Dickdarms, des aufsteigenden Colon und an mehreren Stellen des Jejunum stark hyperämisch, die Falten an diesen Stellen etwas ausgeglichen, gelbbraun gefärbt, sehr schlaff. Mitten derselben die Schleimhaut gelblich gefärbt, stellenweise nekrotisch. Entsprechend diesen Stellen sieht man unter dem ebenfalls stark hyperämischen Bauchfell Blutextravasate; die kleineren Arterien sind entweder mit coagulirtem Blute oder wie an manchen Stellen mit grauem Fibrin erfüllt. Im Blinddarme sind mehrere (ungefähr 5) Falten hyperämisch, geschwollen, fest, blutig infiltrirt, von fast schwärzlicher Farbe; das entsprechende submucöse Gewebe ebenfalls infiltrirt; mitten der Falten zerfällt die Schleimhaut eitrig.

In dem subperitonealen Gewebe und in den Blutgefässen des Blinddarmes den oben beschriebenen gleiche Veränderungen.

Bei der Beurtheilung der pathologischen Vorgänge in den drei letzten Fällen habe ich mich von einer Specialisirung derselben

desswegen enthalten, da sie der Qualität nach fast vollkommen gleich sind, und nur in der Entwicklungsstufe differiren, so dass man sie, wenn nicht die Besonderheit des Individuums im Wege stände, als eine Reihe derselben nur in verschiedener Entwicklung und Ausbildung begriffener Processe halten könnte.

Die Ableitung derselben von den bekannten und gewöhnlich zutreffenden krankhaften Vorgängen und die Zusammenstellung aller, bald einen von ihnen bejahenden, bald denselben ausschliessenden Symptome, bei einer so deutlichen Besonderheit in jeder Hinsicht, wird eben aus diesem Grunde unnöthig, und bewirkt, dass man direct aus dem localen anatomischen Zustande, sowie aus den Symptomen in anderen Organen behaupten kann, dass selbe aus keiner anderen Ursache, als nur in Folge der Einkeilung fremder Körper in den kleineren Blutgefässen und die dadurch in ihrem Bezirke bewirkte Circulationshemmung entstanden sind.

In den vorgeführten Fällen haben wir das anatomische Bild des ganzen Organismus fast vollkommen gleich; die Individuen sind im vorgerückten Alter und zeigen in den Aortenwänden stark entwickelte atheromatöse Entartung mit Fibringerinnseln auf den Rauhigkeiten (V. Fall), mit atheromatösen Geschwüren der Intima (IV. Fall), und mit Ausdehnung des Lumens der aufsteigenden Aorta (III. Fall). Ausserdem sieht man in einem dieser Fälle in den Arterien der Blinddarmwand bald blutrothe, bald in eine puriforme Masse zerfliessende Gerinnsel. In diesen Fällen nimmt unsere Aufmerksamkeit in Anspruch die Anwesenheit hämorrhagischer Infarcte im Gehirn, in den Nieren, Lungen mit ihren eigenthümlichen, späteren Umwandlungen, sowie auch der Umstand, dass die krankhaften Veränderungen weder an die solitären Follikel noch an die Peyer'schen Plaques gebunden sind, dass sie den Darm nicht in einer grösseren Ausdehnung einnehmen, sondern dass sie sich bloss auf einige kleinere Stellen beschränken, die ihrer Ausbreitung nach mehr dem Blutgefässbezirke entsprechen, sich aber keineswegs als pathologische Processe darstellen, welche in einem centralen Punkte entstanden, sich gegen die Peripherie unter stufenweisem allmäligen Zerfall des Parenchyms ausbreiten.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in dem hyperämischen Bezirke eine gleichmässige Zelleninfiltration in allen Schichten der Darmwände; ausserhalb der stark und gleichmässig hyperämirten

Partie eine Ueberfüllung der Blutgefässe; in der Mitte, entsprechend der grössten Menge von Exsudatzellen einen gänzlichen Zerfall des Gewebes, sammt den Exsudatzellen, die nur unter dem Mikroskope als eine formlose, rothbraun gefärbte, mit den Darmwänden in fester Verbindung stehende Masse, und an deren Peripherie in der Richtung nach dem noch erhaltenen Gewebe als ein mit feinkörniger Detritusmasse infiltrirtes Gewebe erscheint.

Ueberdies ist sowohl die Mucosa wie auch die Serosa an den hyperämischen Partien mit einer festanliegenden Fibrinschichte bedeckt.

Im IV. Falle nahmen unsere Aufmerksamkeit in Anspruch zahlreiche kleine Ekchymosen auf der ganzen Hautoberfläche, auf dem serösen Blatte des Pericardiums, der Schleimhaut des Magens und des ganzen Darmkanales zerstreut, überdies Hämorrhagien in das Nieren- und Milzparenchym bei gesundem Zahnfleisch; ein ziemlich starkes Fieber kurz vor dem Erscheinen der Ekchymosen entstanden, verbunden mit Bewusstlosigkeit und bedeutendem Kräftezerfall, ferner der Mangel eines stärkeren Blutverlustes, der uns die so plötzlich eingetretene Kraftlosigkeit erklären könnte.

Diese während des Lebens beobachteten Symptome, sowie der nekroskopische Befund stellen uns ein Bild dar, wie man gewöhnlich im Verlaufe einer ulcerösen Endocarditis beobachten kann. Diese Behauptung kann keinesfalls durch den Mangel einer Complication von Seite des Endocardiums widerlegt werden. Wenn wir nämlich den Zustand der Aortenwände berücksichtigen, wenn wir ferner den Umstand in Betracht nehmen, dass die Kranke einige Monate zuvor, bei demselben Zustande des Herzens einen apoplektischen Anfall überstanden habe, so können wir um so sicherer behaupten, dass die über alle Organe zahlreich verbreiteten kleinen Extravasate, in Folge desselben Causalmomentes entstanden seien, dass also die in der Mucosa und Submucosa des Darmes neben den kleinen Ekchymosen befindlichen Veränderungen, nichts Anderes als nur hämorrhagische Infarcte darstellen, deren Entstehungsmoment in den Rauhigkeiten und atheromatösen Herden der Aortenwand oder den darauf gebildeten Fibringerinnseln zu suchen ist.

Die im Darmkanal vorkommenden, völlig entwickelten oder sich erst entwickelnden Geschwüre zeichnen sich dadurch aus, dass die Reaction benachbarter Partien bloss auf die nächstgelegenen Theile

beschränkt ist, und dass diese Reaction nach vollkommener Ausbildung des Geschwüres gewöhnlich nur auf einer Abweichung des Geschwürrandes von der Norm beruht, während die übrige Schleimhaut nichts aufweist, was ihre Theilnahme an dem Processe bekunden könnte.

Ein wichtiger Moment, der für die oberwähnte Genese der im Darmcanal entstandenen krankhaften Veränderungen spricht, ist die Gegenwart diphtheritischen Exsudates auf der Schleimhaut und fibrinöser Membranen oder überhaupt von Folgezuständen einer Entzündung auf der Serosa innerhalb der Grenzen der Hyperämie. Wir können es als dasselbe Bild auffassen, das sich uns stetig im Verlaufe von durch Embolie der oberen Gekrösarterie entstandenen, in den Darmwänden verlaufenden Processen vorstellt.

Was den fünften Fall anbelangt, so gestaltet sich derselbe, wiewohl er alle die nämlichen Symptome zeigt, wie sie in den vorhergehenden beobachtet waren — doch bei weitem nicht so einfach, wie jene; denn neben Veränderungen, welche die Ursache des ganzen Processes abgeben könnten, finden sich noch andere, auf deren Grund der Einwand erhoben werden könnte, der in Rede stehende Process sei nicht auf oberwähnte Weise entstanden, sondern das Ganze sei ein pyämischer Vorgang, welchen der an den Schenkeln befindliche Abscess zur Folge gehabt hatte.

Vom anatomischen Standpunkte aus ist es unmöglich zu bestimmen, welcher wohl der eigentliche Krankheitsvorgang war, da beide, streng genommen, der Kategorie embolischer Processe angerechnet werden müssen; erwägen wir aber dabei die, am Lebenden wahrgenommenen Symptome, von denen kein einziger eine mögliche Pyämie andeutete, so werden wir uns eher für eine von den Rauhigkeiten der Aortenwände entstandene Embolie, also eine Pyämie erklären, wiewohl wir es mit Gewissheit zu entscheiden, niemals wohl im Stande sein könnten.

Betrachten wir nun das in allen fünf Fällen entworfene Krankheitsbild, so können wir nicht bloss zulassen, sondern mit Gewissheit behaupten, dass die oben beschriebenen Veränderungen des Darmcanals nothwendig als Folge eines embolischen Processes aufgefasst werden müssen und in keine der bis jetzt wissenschaftlich anerkannten Geschwüre eingereiht werden könnten.

In den angeführten Fällen sehen wir gleichsam eine gegenseitige Ergänzung — und zusammengenommen geben sie uns ein einheitliches Bild der Entwicklung dieses Krankheitsorganes, von einem Initialstadium, wie im 4. und 5. Fall, zur graduellen, immer weiter fortschreitenden Vernichtung der Gewebe — sei es bloss der Schleimhaut, sei es aller Darmwandschichten — wie im 2. und 3. Falle — endlich wie im 1. Falle zu consecutiven Veränderungen nach Eliminirung nekrotischer Partien.

Wollten wir auf Grund eines einzelnen Falles — diese Veränderungen gehörig würdigen, so könnten wir dieselben ungeachtet der Ausschliessung anderer möglicher Krankheitsvorgänge, auf keine Weise gehörig deuten — wenn wir sie aber alle im Zusammenhange betrachten, wenn wir dabei eine gewisse Harmonie in den Veränderungen entlegener Organe, namentlich des Circulationsapparates in jedem einzelnen Falle in's Augenmerk nehmen, gelangen wir zur Einsicht, dass die anatomischen Veränderungen obiger Fälle ihre Ursache lediglich in dem eben erörterten Krankheitsprocesse haben.

Ueberblicken wir die Werke über patholog. Anatomie in dieser Beziehung, so finden wir in keinem irgend eine Andeutung über die Processe solcher Geschwüre in kleiner Ausdehnung; sie erwähnen bloss die Embolie der oberen Gekrösarterie [1]), [2]) — klinische Werke geben ebenfalls nur undeutliche Symptome dieser Krankheit an [3]), [4]), [5]), [6]), ohne zugleich der Embolie einzelner Ramificationen dieser Arterie, oder der Folgen eines derartigen Processes zu gedenken.

Zwar schreibt Lebert in seiner pathol. Anatomie [7]) vom Vorhandensein von Geschwüren des Darmcanals, die er keiner der bekannten Kategorien einreiht; führt selbst acht diesbezügliche Sectionsbefunde an, begnügt sich aber mit einer einfachen Erwähnung:

---

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen p. 540.
[2]) Beckmann, Virch. Arch. Bd. 13, p. 501.
[3]) Cohn, Klinik der embol. Gefässkrankheit p. 546.
[4]) Kussmaul, Würzb. mediz. Zeitschr. 1864, Bd. V. Heft 4 u. 5, Zur Diagnose der Embolie der Arteria mesent. sup.
[5]) Pieper, Med. Central-Zeitung 1865, Nr. 57, Juli.
[6]) Oppolzer, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie p. 336—338.
[7]) Dr. H. Lebert, Traité d'anatomie patolog. générale et spéciale p. 206—208.

„Toutefois il résulte déjà de l'appréciation des faits communiqués qu'il s'agit là d'une maladie nouvelle, qui n'est pas très rare, et dont la connaissance exacte paraît cependant être d'une très haute importance pratique, en même temps que l'anatomie y démontre une affection différente des maladies organiques tuberculeuses ou cancereuses différente des ulcères typhoides, dysentériques, inflammatoires, simples etc. — On y constate, d'un autre côté, une altération, qui présente quelque analogie avec l'ulcère chronique simple de l'estomac."

Derartige Geschwüre bezeichnet Lebert als einfache chronische Darmgeschwüre (les ulceres simples chroniques de l'intestin). — Die von ihm dabei beobachteten Folgen beruhten hauptsächlich auf einer Lumenverengerung verschiedener Stellen des Darmkanals.

In der neueren Literatur begegnen wir Dr. Ponfick's Abhandlung [1]) über Embolie der oberen Gekrösarterie. Er führt drei, den unsrigen sehr ähnliche Fälle an: in den beiden ersten ist die Ursache evident und leicht nachweisbar, denn es fanden sich bei der Nekroskopie frische entzündliche Vorgänge am Endocardium, wiewohl im zweiten Falle die kategorische Bestimmung der Reihenfolge in der Entwicklung der krankhaften Veränderungen und des Causalnexus etwas schwieriger ausfiel.

Der dritte Fall bietet die meiste Aehnlichkeit mit den obangeführten, denn atheromatöse Vorgänge der Aortenwände bildeten hier den Ausgangspunkt für den ganzen Process.

Das hierbezügliche, keineswegs geringe Materiale lässt uns schliessen, dass solche Embolien mit ihren consecutiven Veränderungen ziemlich häufig seien, und wenn auf derartige Fälle unsere Aufmerksamkeit mehr gelenkt sein wird, so werden wir dieselben vielleicht gar nicht so selten finden können.

Vom rein patholog.-anatom. Standpunkte ausgehend, bemerken wir, dass in der Mehrzahl der Fälle die patholog. Veränderungen keine bedeutenden räumlichen Dimensionen erreichen und dieser Zustand war auch gewiss Ursache, dass dieselbe bis nun so wenig Aufmerksamkeit erregten. Ungeachtet dessen, gibt es Fälle, wo die Nekrosirung des Gewebes bedeutender (umfangreicher) wird, die ganze Dicke der Darmwand einnimmt, wegen der rapiden Entstehung und Entwicklung, ferner der consecutiven Bauchfellentzündung wegen gefährlich wird und dem Organismus keine Zeit lässt, alle Entwicklungsphären zu überstehen. Solche Fälle bilden gleichsam den Uebergang von der Embolie grösserer Gefässäste oder der oberen Gekrösarterie selbst zu derjenigen kleinerer Ramificationen derselben oder zu dem hämorrhagischen Infarcte geringeren Umfanges.

Veränderungen geringeren Grades und kleineren Umfanges können alle, bei Abstossung der in Folge einer Embolie in physio-

[1]) Dr. Ponfick, Zur Casuistik der Embolie der Art. mesent. sup. Virch. Arch. Bd. 50, p. 624—633.

logisch veränderten Bedingungen gestellten Theile, nothwendigen Entwicklungsstadien durchmachen, bis zu diesem Grade, wo bei der Nekroskopie von dem primären Leiden gar Nichts bemerkbar ist, sondern nur secundäre Veränderungen, namentlich Stenosen des Darmcanals, wie in dem von uns angeführten ersten und einigen von Lebert beschriebenen Fällen zu sehen sind.

Wollten wir nun dieses Materiale für den Kliniker verwerthen, so müssten wir nach Möglichkeit die am Lebenden bemerkbaren Symptome, mit denen eines embolischen Processes des Stammes der oberen Gekrösarterie vergleichend zusammenstellen.

Wenn es auch möglich ist, dass uns diese Vergleichung keine wichtigeren Resultate bieten wird, einerseits wegen der Seltenheit solcher Fälle, andererseits wegen einer manchmal sehr geringen Entwicklung der krankhaften Veränderungen, so kann sie dennoch dadurch nützlich werden, dass sie in betreffenden Fällen die Aufmerksamkeit erregen und in manchen Krankheitsfällen des Darmcanals zur gehörigen Auffassung und Deutung der auf gewöhnliche Art unverständlichen Symptome wesentlich beitragen wird.

Die Symptome einer Embolie der oberen Gekrösarterie sind keineswegs so eminent, dass sie eine kategorische Diagnose zulassen würden. — Die Anzahl der beobachteten Fälle ist ziemlich spärlich, ferner traten nicht in jedem derselben alle Symptome gleichzeitig und gleich deutlich auf; so zwar, dass wir heute keineswegs im Stande sind ein completes Krankheitsbild zu entwerfen.

Zu den constant wiederkehrenden Symptomen gehört vor allem: ein plötzlicher, sehr intensiver, auf den ganzen Unterleib verbreiteter Schmerz, der in der Gegend der Insertionstelle des Gekröses oder des Nabels am stärksten auftritt; ferner bedeutende Colikanfälle mit blutigen und eitrigen Stühlen. Gesellen sich nun zu diesen Symptomen noch andere einer Bauchfellentzündung hinzu und das betreffende Individuum entweder an einer acuten Endocardiumerkrankung darniederliegt, oder mit einem chronischen Herzfehler behaftet ist, so können wir in diesen Fällen die Diagnose mit einiger Sicherheit stellen.

Werfen wir einen Rückblick auf die von uns angeführten Fälle, welche im Verhältnisse zur Embolie des ganzen oberen Gekrösarterienstammes ein Miniaturbild dieses Vorganges darstellen, so drängt sich uns die Frage auf, ob Fälle unserer Kategorie irgend welche Symptome darbieten, auf Grund deren das Leiden am Lebenden zu erkennen, oder ob der ganze Process nur am Sectionstische diagnosticirbar wäre.

Der zweite Fall bringt uns ähnliche und auf gleiche Weise, wie bei Embolie der oberen Gekrösarterie, sich entwickelnde und darstellende Symptome — vorzugsweise Zeichen einer Peritonitis, deren Quelle schwierig zu bestimmen ist, während Mangel evidenter Herzanomalien die Möglichkeit eines embolischen Processes gar nicht

einzuräumen erlaubt. Jedoch können wir aus diesem Falle keine Folgerungen ziehen, da hier vorzugsweise Symptome einer Gangrän der Darmwand mit rasch hinzutretender acuter Bauchfellentzündung vorwiegen, diesen Fall also den Symptomen nach mehr einer Embolie der grösseren Ramificationen der oberen Gekrösarterie ähnlich machen.

Unserem Zwecke dienlich bleiben nur die letzten drei Fälle.

Wenn nun als Symptome von Darmgeschwüren Folgendes bezeichnet wird: mehr oder minder heftige Schmerzen unter der Form einer Kolik; der Abdomen beim Drucke empfindlich; häufiges Abweichen; der Stuhlgang copiös, dünnflüssig, mit Blut gemischt oder blutig gefärbt, widerlich riechend und wenn diese Symptome in der Mehrzahl der Fälle erst bei multiplen und weit verbreiteten Verschwärungen des Darmcanals auftreten, so ist es gar nicht zu verwundern, wenn bei geringer Ausdehnung der Geschwüre, die Diagnose in Folge gänzlichen Mangels einer Reaction von Seiten des Organismus, unmöglich wird. Bei embolischen Geschwüren kommt noch der ungünstige Umstand in Betracht, dass in Folge der Multiplicität von Embolie in anderen Organen, ferner aus dem Grunde, dass solche Abnormitäten im Darmkanale bei weitem nicht so wichtig sind, wie in anderen Organen, endlich wegen aufgehobener oder wenigstens herabgesetzter Perceptionsfähigkeit, sei es in Folge des hohen Fiebers oder des eingenommenen Sensoriums — die Symptome von Seiten des Darmkanals vor anderen wichtigen entweder in den Hintergrund treten oder zum Bewusstsein der Kranken gar nicht gelangen.

Daran knüpft sich jedoch keineswegs die Unmöglichkeit einer Diagnose in solchen Fällen, denn sei es auch, dass man sie nicht mit Bestimmtheit zu diagnosticiren vermag, so kann man sie wenigstens in vielen Fällen vermuthen. Wenn nämlich bei einem, mit einem Herzfehler oder atheromatösen Processe der Aorta behafteten Individuum gleichzeitig mit functionellen Störungen oder subjectiven Symptomen von Seite des Darmkanals Symptome von Embolie in den Nieren, Milz oder anderswo in den Arterien auftreten; wenn sich auf der Haut zahlreiche kleine Blutpunkte zeigen, ohne dass das Individuum eine Krankheit, die man als Entstehungsursache der Blutextravasate halten könnte, überstanden hat; wenn dazu noch hohes Fieber hinzutritt, welches man aus dem physikalischen Zustande der übrigen Organe gar nicht ableiten kann, so können wir vorzugsweise auf Grund der auf der Haut bemerkbaren Veränderungen mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen im Darmkanal statthabenden pathologischen Vorgang, dessen Ursache in einem embolischen Processe der Arterien zu suchen ist, schliessen.

Beitrag zur Aetiologie der Entstehung von Incarcerationen der Gedärme im Bruchsacke.

(Beschrieben in den Jahrbüchern der Krakauer ärztlichen Gesellschaft im Jahre 1870.)

Von Dr. **Longin Feigel,**
derzeit Assistent der pathologischen Anatomie an der Krakauer Universität.

Fälle von innerer Einklemmung der Gedärme nach vollführter Operation, namentlich aber nach einer Reduction en masse einer Hernie sind in der Literatur vielfach verzeichnet und wurden besonders von Streubel [1]), Schuh [2]) und Bardeleben [3]) ausführlich nebst den sie hervorrufenden Ursachen behandelt.

Dass indessen in der Literatur nicht alle möglichen Ursachen, welche die Incarceration der Gedärme im Bruchsacke selbst, oder das Verharren aller Incarcerationserscheinungen nach vollführter Reduction des Bruchsackes in die Bauchhöhle bedingen, erschöpft wurden, dafür hatten wir einen Beweis bei Gelegenheit einer Section im hiesigen akademischen Prosectorium.

Da dieser Fall sehr belehrend ist, und ich einen ähnlichen nirgends beschrieben fand, übergebe ich die Beschreibung desselben

---

[1]) a) Ueber die Scheinreductionen bei Hernien und insbesondere bei eingeklemmten Hernien. Schmid's Jahrb. 1863.
b) Ueber Hernien und deren Behandlung. Schmid's Jahrb. 1861.

[2]) Oesterr. medic. Jahrbücher 1844.
Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre. Wien, 1867.

[3]) Chirurgie. Bd. III. S. 797.

zur öffentlichen Kenntniss nebst einer kurzen Krankengeschichte, welche mir vom Herrn Dr. Obaliński, Primararzt der chirurgischen Abtheilung im St. Lazarus-Hospitale in Krakau gütigst übermittelt wurde:

A. H., 46 Jahre alt, Taglöhnerin, litt seit 13 Jahren an einer linkseitigen freien Inguinalhernie, die sie durch diesen ganzen Zeitraum zum Tragen eines Herniengürtels nöthigte, und die sie im Falle des Herausfallens stets ohne alle Schwierigkeit reponirte.

Nach vorhergegangener mehrere Tage andauernder Diarrhöe stellte sich am 8. Mai 1871 die Hernie grösser wie gewöhnlich im Bruchsacke dar und erreichte diesmal die Grösse einer grossen Mannsfaust. Die Reposition gelang diesmal auch schwieriger, wie gewöhnlich und nur in langsamen Nachschüben. Kurz, nachdem sie vollendet wurde, stellten sich auch Unwohlsein, häufiges Aufstossen, endlich häufiges Erbrechen und Schmerzen in der linken Inguinalgegend ein.

Vom 9. bis 12. Mai steigerten sich die Schmerzen zu einem hohen Grade und verbreiteten sich auf den ganzen Unterleib. Erbrechen fand sich nicht ein, jedoch dauerten die Uebelkeiten und das Aufstossen immer fort. Seit Beginn der Schmerzen war kein Stuhlgang eingetreten.

Am 12. Mai wurde die Kranke in das Hospital St. Lazarus eingebracht und in die chirurgische Abtheilung aufgenommen.

Die Untersuchung ergab eine kleine Anschwellung in der Gegend des äusseren Ringes des linken Inguinalcanales; die Haut der linken äusseren Schamlippe war stark gefaltet, mässig von ihrer Unterlage gehoben; die durch sie bedeckte Höhle leer, so dass man mit 2 Fingern ohne das geringste Hinderniss durch den erweiterten Inguinalcanal in die Bauchhöhle eindringen konnte. Die Bauchdecken prall gespannt, der Bauch aufgetrieben, bei Druck überall, besonders in der linken Inguinalgegend schmerzhaft. Die Percussion ergab vorne einen tympanitischen, nur in der Gegend des Colon ascendens und transversum einen gedämpften Ton; seitlich eine Ansammlung freier Flüssigkeit im Peritonealsacke. Das Gesicht blass, leidend. Die Augen tief eingefallen; die Extremitäten kalt; der Puls kaum fühlbar, fadenförmig und beschleunigt. Oft auftretendes Aufstossen ohne Erbrechen.

Die Diagnose wurde auf „innere Incarceration“ gestellt und Klystiere abwechselnd mit Luft und Wasser verordnet, jedoch ohne allen Erfolg.

Die Kranke starb Abends desselben Tages unter den Symptomen eines stetig zunehmenden Collapsus.

Die am 14. Mai im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte Section erwies:

1. Körperbau gut, ziemlich hoch — Ernährung mässig. Haut blass, Haare dunkel — Pupillen unregelmässig erweitert — Muskeln schlaff — Brustkorb kurz, breit, gewölbt. Die Bauchdecken aufgetrieben, prall gespannt, bläulich gefärbt; durch die Bauchdecken ein Schwappen von im Peritonealsacke angesammelter Flüssigkeit fühlbar.

Die Haut der linken Schamlippe von ihrer Unterlage abgehoben, ausgezogen stellt sie sich als eine stark gefaltete, collabirte Blase dar. — Der in den nahe an 3 Centimeter im Durchmesser haltenden Inguinalcanal eingeführte Finger geht sammt der Haut mit Leichtigkeit tief in die Bauchhöhle ein, ohne auf ein Hinderniss z. B. Gedärme zu stossen.

2. Schädel, Hirnhäute normal — Gehirn blass und ödematös, sonst normal.

3. Schilddrüse 3mal grösser, wie gewöhnlich, ihre Substanz grobkörnig, gelb, glänzend.

4. Lungen mittelst einer bindegewebigen Zellhaut an den Brustkorb angeheftet, schlaff; ihre Substanz blutreich und ödematös.

5. Im Herzbeutel klare, gelbliche Flüssigkeit in geringer Menge. Das Pericardium längs den Gefässen getrübt. Das Herz im Querdurchmesser breiter. Die Wände beider Ventrikel mässig verdickt, gelblich, glänzend und mürbe. Valv. bicuspidalis am freien Rande wulstförmig verdickt. In den Herzhöhlen mässige Mengen geronnenen und flüssigen Blutes.

6. Im Peritonealsacke einige Pfund dunkelrother Flüssigkeit. Das Omentum dünn, frei, bedeckt lose das dünne Gedärm. Das Peritoneum parietale mit einer dicken Schichte fibrinös-eitrigen Exsudates und geronnenem schwarzen Blute bedeckt, ähnlich wie die Bedeckungen der Leber, Milz u. s. w.

In der Gegend des linken Inguinalcanales sieht man in der Bauchhöhle den umgestülpten Bruchsack, welcher vordem eine Höhle von etwa Faustgrösse auskleiden konnte. Derselbe prominirt derart in die Bauchhöhle, dass er einen von 2 Seiten abgeplatteten Pyramidenstutz von $3^1/_2$" Länge darstellt, dessen Basis an den erweiterten inneren Inguinalring mittelst eines derben, kurzen Bindegewebes stark angeheftet ist, seine Spitze dagegen nach oben, hinten und innen in die Bauchhöhle gekehrt und in dieser Richtung so stark angespannt ist, dass sie sich nicht um ein kleines an den Inguinalcanal nähern lässt, selbst bei Ausübung einer grossen Zugkraft. An seiner Basis geht derselbe wie gewöhnlich in das Peritoneum parietale über.

An der Spitze dieses Pyramidenstutzes befindet sich eine Oeffnung von $2^1/_2$ Centimeter Durchmesser, gebildet durch einen vom Brucksacke an zwei von einander nahe an $1^1/_2$" entfernten Stellen abgehenden und bogenförmig ausgespannten Strang von der Dicke eines Federkieles — so also, dass der Brucksack mit seiner Spitze den unteren Halbbogen der beschriebenen Oeffnung, der von seinen Wänden abgehende Strang den oberen Halbbogen dieser Oeffnung bildet, eigentlich also dieser Strang die oberste Spitze des Pyramidenstutzes darstellt.

Durch diese Oeffnung geht das Ileum, 14" von der Bauhinischen Klappe entfernt, sammt seinem Gekröse, welches länger wie gewöhnlich ist, so hindurch, dass es auf der anderen Seite (an der Austrittseite) eine 3 Fuss lange Schlinge bildet, welche durch angesammelte Gase und Flüssigkeiten stark erweitert ist. Diese Schlinge ist an der Durchgangsstelle durch die beschriebene Oeffnung stark comprimirt; jedoch lassen sich beide Darmröhren (ein- und austretendes), sowie auch das Gekröse ohne Schwierigkeit in dem Ringe verschieben. Die Oberfläche sowohl des Ringes, als auch der Gedärme ist an dieser Stelle ganz blass und glatt und keine Spur einer Verklebung oder Verwachsung beiderseits bemerkbar. Das Gekröse des Theiles des Ileum, welches die beschriebene Schlinge bildet, ist durch den Zug dieser Schlinge zwischen dem Ringe und der Anheftung an der hinteren Bauchwand bis zum höchsten Grade angespannt und dadurch die Spitze des umgestülpten Bruchsackes so stark in beschriebener Richtung angezogen.

Die Wände des Bruchsackes sind etwa $^1/_2$‴ dick, reichlich in der Richtung von der Basis zur Spitze hin gefaltet und derart gestaltet, dass derselbe zwei seitliche abgeplattete Wände und zwei stumpfe Kanten, eine vordere und eine hintere darstellt. Ausser den Falten befinden sich in den Wänden des Bruchsackes Verdickungen, welche als derbe, rundliche Leisten bis 1‴ hoch von den Wänden des Bruchsackes sich erheben, und deren eine von Federkieldicke den Bruchsack in Gestalt einer Ellipse umläuft, deren Fläche den Bruchsack in der Richtung von dem hinteren Theile der Spitze des Bruchsackes zur Hälfte der vorderen Kante schneidet.

Sowohl von den Seitenwänden, als auch von den Kanten des Bruchsackes führen zahlreiche, spaltenförmig verzogene Oeffnungen, welche von harten, abgerundeten Rändern umgeben sind, in Divertikel, welche gegenwärtig innerhalb der Höhle des umgestülpten Bruchsackes liegen, vor dessen Umstülpung jedoch blinde Säcke bildeten, welche ausserhalb des eigentlichen Bruchsackes lagen. Die Zahl der grösseren Divertikel, deren Eingangsöffnungen bequem einen grossen Finger durchlassen, gibt es sechs an Zahl, ausser einigen kleineren. Einige von ihnen bilden einfache, blind endigende Säcke, deren Höhlen bequem eine Wallnuss einschliessen könnten. Andere sind mittelst Leistenwände durch ihre ganze Höhe in 2 bis 3 kleinere Abtheilungen getheilt. Vier von den beschriebenen Divertikeln sind mit ihrem blinden Ende nach unten gekehrt und einer von ihnen reicht bis zur inneren Inguinalöffnung; zwei von ihnen sind mit ihrem Grunde gegen die Spitze des Pyramidenstutzes gerichtet und reichen bis zu dieser hin. Wenn wir nach Abnahme des Mesenterium von der Wirbelsäule den ganzen Bruchsack zurückzustülpen versuchen, stellte sich die beschriebene ellipsenförmige Leiste als Randleiste eines grossen Divertikels dar, dessen Oeffnung an 8′ Durchmesser hat, und dessen Höhle einen Apfel mässiger Grösse beherbergen könnte. Vier von den beschriebenen Divertikeln liegen alsdann im Bereiche dieses grossen Divertikels.

Nichtsdestoweniger stellt sich bei einer solchen Umstülpung des Bruchsackes in seine natürliche Lage der Halbring, welcher die Spitze des Pyramidenstutzes bildet und die Darmschlinge von oben einschnürt, als eine Leiste dar, welche den Rand einer Scheidewand zwischen zwei grossen, neben einander gelegenen Divertikeln

bildete, so nämlich, dass in dieser Scheidewand sich eine über 1″ im Durchmesser haltende Oeffnung befindet, durch welche beide Divertikel mit einander communicirten. Gegenwärtig sehen wir durch diese Oeffnung die Darmschlinge hindurchgegangen und die Randleiste der Septumwand den Halbring über der Darmschlinge bilden, während unterhalb der Darmschlinge am Bruchsacke zu beiden Seiten sich die verzogenen Höhlen beider Divertikel befinden, und zwischen ihnen eine Leistenwand von $^1/_2$‴ Dicke hervorsteht, welche durch die Spannung des oberen Leistenringes besonders stark angespannt wird und mit ihrem halbmondförmigen Rande die Darmschlinge von unten her comprimirt.

Aus dieser Betrachtung ergibt sich nun, dass nicht nur der ganze Bruchsack, sondern auch sein grösserer Divertikel, in dessen Höhle sich etliche kleinere befanden, umgestülpt ist und eben dieser durch die Anziehung einer Septumwand die grösste Spannung erlitt.

Bei näherer Besichtigung des oberhalb der Darmschlinge gelegenen Leistenhalbringes sieht man, dass derselbe beiderseits an seiner Ursprungsstelle vom Bruchsacke gefaltet ist, und sich bei Abnahme der Spannung in ein Band von $^1/_4$″ Breite und von der Dicke der Wände des Bruchsackes zerlegen lässt, während sein mittlerer Theil sehnig, rund, blass und von Federkieldicke ist. Nach oben zu und seitwärts ist derselbe ganz glatt, glänzend, und mit der serösen Haut des ganzen Bruchsackes bedeckt; nach unten, d. i. gegen die Darmschlinge lässt sich jedoch durch dessen ganze Länge eine dünne, 1‴ breite Lamelle abwickeln, welche an ihrer Basis mehr fleischig ist, weiterhin eine glatte, leicht injicirte Bindegewebsmembran darstellt, deren freies Ende gegen die Seiten hin zackig, wie zerrissen erscheint. An einem Ende des Leistenringes, nahe an seiner Ursprungsstelle vom Bauchsacke befindet sich ein kleiner Divertikel mit glatten Oeffnungsrändern, welche 2—3‴ weit klaffen, und eine Sonde in dessen Inneres 2‴ tief eingehen lassen.

Die Wände einzelner, nahe an einander gelegener Divertikel oder deren Scheidewände sind theilweise mit einander verwachsen, so dass sie sich übereinander nicht verschieben lassen, überhaupt viel dünner, wie die Wände des Bruchsackes und an einzelnen Stellen durchsichtig und so verdünnt, dass ein ge-

linder Druck mit dem Finger ausreichen würde, um sie zu zerreissen.

Die Höhle des umgestülpten Bruchsackes ist sonst beinahe leer, nur mit wenig blassem, zelligen, gespannten Bindegewebe ausgefüllt, welches vordem den Bruchsack an seine Umgebung anheftete.

Das Mesenterium des incarcerirten Darmes lang, bis auf 3‴ verdickt, dunkel rothbraun gefärbt, mit dicken Schichten rothen Fibrins, welches sich schwer abschaben lässt, bedeckt, an der Stelle der Compression jedoch, wie erwähnt, blass und glatt.

Das Peritoneum der incarcerirten Darmschlinge bedeckt mit geronnenen Fibrinauflagerungen und grünlich-braunem Blute, matt, stellenweise von der tief grauroth gefärbten Muscularis abziehbar. Aehnlich, nur in geringerem Grade das Peritoneum der ganzen Bauchhöhle beschaffen.

7. Leberkapsel gespannt; Lebersubstanz hyperämisch, gelblich, glänzend, Leberzellen undeutlich abgegrenzt.

8. Die Milz klein, besitzt auf der Oberfläche im oberen Theile zahlreiche tiefe Substanzverluste, sonst am Durchschnitte hellkirschroth, glänzend und mürbe.

9. Nieren kleiner — Nierenkapsel schwierig und nur mit Nierensubstanz abziehbar. Oberfläche feinkörnig, uneben. Corticalis stellenweise atrophisch; Pyramiden blass, sehnig, gegen die Corticalis weiss gestreift. Nierensubstanz derb, mässig hyperämisch.

10. Die Gebärmutter kugelförmig, faustgross. Aus ihrer oberen, vorderen und hinteren Oberfläche treten zahlreiche harte, derbe Knoten von Erbsen- bis zu Eigrösse hervor, von denen die kleineren noch in den Wänden des Uterus sitzen, oder nur bis zur Hälfte aus deren Substanz hervortreten, die grösseren dagegen dem Uterus nur mittelst karger Muskelbündel und Bindegewebszüge, welche Stiele von $^1/_2$" Länge bilden und mit dem Peritoneum bedeckt sind, anhängen. Die grössten 2, aus einem Conglomerate kleinerer Knoten bestehenden, daher stark höckerigen Knoten liegen im Cavum Douglassi, umsponnen von bindegewebigen Pseudomembranen, welche letzteres in 2 gleiche Abschnitte theilen. Am Durchschnitte sieht man in der Substanz des Uterus in verschiedener Höhe ähnliche weisse derbe Knoten bis zu Haselnussgrösse, von denen 2 beiderseits an den Mündungsstellen der Tuben liegen und

dieselben vollständig versperren. Ein grosser Knoten endlich prominirt, bedeckt von der verdünnten Schleimhaut, mit mehr als seiner Hälfte, in das Cavum uteri. Die Zahl aller dieser Knoten beläuft sich auf nahe 30.

Der Hals des Uterus in die Länge gezogen. Von der hyperämischen Schleimhaut des erweiterten Cavum uteri treten 2 erbsengrosse, tief rothe Polypen auf $^1/_2$" langen Stielen bis zum Orificium externum hervor. Die Tuben 6" lang, in den inneren $^2/_3$ Theilen um das Dreifache erweitert, während die äusseren $^1/_3$ Theile faustgrosse Cysten mit klarem serösen Inhalte darstellen und in den entsprechenden Taschen des Cavum Douglassi hinter den beschriebenen Tumoren gelegen sind.

Die Ovarien gross, derb, weisen Reste von Menstruationskörperchen nach.

Das Peritoneum der Gebärmutter bedeckt mit reichlichen pseudomembranösen Fetzen.

11. Die Harnblase normal.

12. Der Magen erweitert, mit bräunlicher, breiartiger Flüssigkeit erfüllt. — Seine Schleimhaut schiefergrau; im Fundus zahlreiche Ekchymosen.

13. Die Schleimhaut des Dünndarmes tief geröthet. Inhalt flüssig, braunroth. Schleimhaut des Dickdarmes blass.

Die Präparate der beschriebenen Incarceration und des mit den beschriebenen Fibromen durchsetzten Uterus sind im Krakauer pathologisch-anatomischen Museum aufbewahrt.

Aus der Beschreibung dieses Falles geht hervor, dass besagte Kranke lange Zeit hindurch mit einer linkseitigen, freien Inguinalhernie behaftet war; der verzogene und gespannte Pyramidenstutz demnach vormals die Höhle eines Herniensackes ausgekleidet hatte. Dafür spricht die sehr bedeutende Erweiterung des linken Inguinalcanales, die Erweiterung der Cutis und des Unterhautzellgewebes in der Gegend der linken Schamlippe und endlich die Anwachsung des Bruchsackes an die Ränder der inneren Inguinalöffnung.

Bei der Sectionsuntersuchung fanden wir den Bruchsack ganz umgestülpt, in Gestalt eines Pyramidenstutzes, dessen Basis der

Inguinalcanal darstellte, und dessen Spitze nach oben und innen in die Bauchhöhle stark angezogen war. Knapp an dessen Spitze die vierkreuzergrosse Oeffnung, gebildet einerseits vom Bruchsacke, und eigentlich von der aus ihr hervorstehenden Scheidewand zweier Divertikel, andererseits von dem glatten, fibrösen Halbringe, welcher von den Wänden des Bruchsackes zwischen 2 Divertikeln seinen Ursprung nimmt und gegenüber der unteren Scheidewand gelegen ist. Durch diese Oeffnung eine Schlinge des Ileum sammt dem zugehörigen Mesenterium hindurchgegangen und in dieser ringförmigen Oeffnung stark comprimirt.

Der Stand, in welchem man die Darmschlinge fand, liess die gewaltige Zusammenschnürung derselben nicht bezweifeln, und das ganze Bild war das einer Incarceration der Darmschlinge, welche im Brucksacke selbst ihren Sitz hatte. Es fragt sich nun, wie kann man sich den Befund des die Spitze des Bruchsackes darstellenden Halbringes, die Art und Weise des Durchtrittes der Darmschlinge durch diese Oeffnung, endlich die Umstülpung und die bedeutende Anspannung des Bruchsackes erklären?

Zu diesem Zwecke müssen wir vor Allem die zahlreichen, im Bruchsacke entwickelten Divertikel berücksichtigen. Nach Schuh [1]), Bardeleben [2]) u. A. verdicken sich die Wände des Bruchsackes in Folge äusserer Einflüsse, chronischer Hyperämie und Entzündung manchesmal sehr bedeutend und werden an einzelnen Stellen derb und undehnbar, so wie wir dies an einigen Stellen an dem beschriebenen Bruchsacke auch sahen. Wenn dieser Process am Halse des Bruchsackes sich entwickelt, entstehen die Formen des Bruchsackes, welche als Hernia interstitialis (seitliche Ausbuchtung in der Gegend der Bruchpforte), oder als sanduhrförmige bis rosenkranzförmige Bruchsäcke bekannt sind. Wenn jedoch, wie im beschriebenen Falle, der Hals des Bruchsackes weit ist, bedingen die anstemmenden Gedärme weitere Veränderungen in den Wänden des Bruchsackes, so also, dass die nicht verdickten Stellen des Bruchsackes dem Drucke der Gedärme nachgeben, sich ausdehnen und endlich in einen Blindsack sich erweitern, so dass in den Wän-

---

[1]) Wiener medicinische Wochenschrift. 1859.
Abhandlungen aus d. Gebiete d. Chirurgie u. Operationslehre. 594.

[2]) Lehrbuch d. Chirurgie und Operationslehre. Bd. III. 723.

den des alten Bruchsackes ein neuer entsteht, der parallel zum ersten verläuft, ein sog. Divertikel sich bildet. Wenn auf diese Weise zwei solche Divertikel neben einander entstehen, wird das Stück der Wand des Bruchsackes, welches zwischen beiden gelegen ist, sich als mehr oder weniger breiter Rand darstellen, von dem die einander zugekehrten Wände beider Divertikel abgehen. Letztere können späterhin einerseits mit den anliegenden Wänden des Bruchsackes, andererseits unter sich leicht verwachsen, da sie in einem solchen Falle einander anliegen und beim fortwährenden Andrängen der Gedärme oder in Folge äusseren Druckes können die Wände dieser Divertikel so dünn werden, dass die Hälfte des Bruchsackes und eines Divertikels, oder die Hälfte zweier anliegenden Divertikel von einander nur durch sehr dünne Membranen getrennt sind, welche schon beim leichten Drucke zerreissen könnten. Bardeleben [1]) beschreibt auch einen Fall, in welchem die Wand zwischen dem Bruchsacke und einem Divertikel eine Oeffnung aufweist, durch welche auf der Zeichnung eine Sonde durchgeführt ist. — In unserem Falle haben wir auch vier solche Stellen beschrieben, an welchen die zwei Divertikel trennenden Seitenwände mit einander verwachsen und so dünn sind, dass sie nur höchst dünne Membranen darstellen.

Wenn wir nun berücksichtigen, dass im gegenwärtigen Falle die Divertikel besonders stark und zahlreich ausgebildet sind, können wir uns die Entstehung der Incarceration im beschriebenen Ringe auf folgende Weise erklären:

Wie gesagt, befinden sich am Bruchsacke zahlreiche, hie und da durch Scheidewände in 2 Abtheilungen getrennte Divertikel. Ungeachtet der bedeutenden Anspannung des Bruchsackes stehen die unteren Hälften ihrer Eingangsränder so vom Bruchsacke ab, dass man in die taschenförmigen Oeffnungen bequem einen Finger einführen kann. Bevor jedoch der Bruchsack in seiner natürlichen Lage sich befand, d. i. nicht umgestülpt und nicht gespannt war, schlossen diese Ränder kreisförmig gestaltete Oeffnungen ein, welche in cylindrisch geöffnete Taschen führten. Bei besonderer Grösse der am Grunde des Bruchsackes befindlichen Divertikel konnte nun eine Darmschlinge in einem derselben liegen, ohne durch längere Zeit unangenehme Zufälle herbeizuführen. Beim starken Drängen jedoch

[1]) Lehrb. d. Chirurgie u. Operationslehre. 1870. Bd. III. S. 726. Fig. 90.

während der entstandenen Diarrhöe oder aber während des ungeschickten Drückens mit den Fingern auf die Bruchgeschwulst, von welchem die Kranke erwähnte, zerriss die Darmschlinge, indem sie auf die dünne, membranöse Scheidewand zum 2. Divertikel drückte. Dieselbe wurde zuerst mit einem kleinen Theile in die Höhle des anliegenden Divertikels eingepresst, und in der entstandenen Oeffnung in der Scheidewand incarcerirt. In Folge weiteren Stuhldrängens und der Ansammlung von Flüssigkeiten und Gasen vergrösserte sich die hindurchgetretene Darmschlinge immer mehr, bis sie endlich aus der Höhle dieses zweiten Divertikels hervortreten und sich in der Höhle des ganzen Herniensackes Platz schaffen musste. Stetig aus denselben Gründen sich vergrössernd, konnte sie endlich auch hier keinen Raum finden, ihr vorderer Theil wurde also von den nachfolgenden durch den stark erweiterten Inguinalcanal ohne jedwede Schwierigkeit in die Bauchhöhle gepresst, dadurch gelangten immer dickere Theile des Mesenterium in die gebildete Rissöffnung und die Incarceration in ihr wurde desto bedeutender, desto bedeutender aber auch die Veränderungen an der incarcerirten Darmschlinge, welche dadurch sich stetig vergrössern musste, da sie immer schwerer, immer mehr ausgedehnt wurde. Je mehr sie aber an Länge gewann, desto kürzer musste der Abstand der Incarcerationsstelle vom Ursprunge des zugehörigen Mesenteriums werden, so dass die Schlinge jetzt den Bruchsack nach sich zog. In Folge dessen verblieb der Bruchsackhals, welcher fest an die Bruchpforte angewachsen war, an seiner Stelle; der ganze Bruchsack jedoch nur mittelst lockeren Bindegewebes an die Nachbarschaft angewachsen, wurde umgestülpt und in die Bauchwand bis nahe an die Wirbelsäule derart hineingezogen und ausgespannt, dass seine Spitze dem Rande der Scheidewand entspricht, durch deren Oeffnung die Darmschlinge hindurchgegangen ist. Den die Spitze des Bruchsackes bildenden Halbring müssen wir also als Randleiste einer zwei Divertikel trennenden Scheidewand erklären, womit auch alle beschriebenen Eigenschaften dieser Leiste: als Abgang an 2 Stellen des Bruchsackes gegenüber einer zerrissene Ränder aufweisenden Scheidewand, seröser Ueberzug dieser Leiste, Divertikel an derselben, endlich die nach dieser Scheidewand gerichtete membranartige Membran, welche von ihr abgeht, übereinstimmen.

Diese Erklärung ist desto sicherer, als keine andere diesen Fall zu erklären im Stande wäre:

So könnte die beschriebene Leiste als ein in Folge einer chronischen Entzündung entstandener Bindegewebsstrang zwischen zwei Wänden des Bruchsackes angesehen werden. Dem widerspricht jedoch der seröse Ueberzug dieser Leiste mit dem Epithel des ganzen Bruchsackes, die Art ihres Ursprunges aus den Wänden des Bruchsackes, der beschriebene Divertikel an derselben, als die membranartige, seröse Fortsetzung nach unten, nächstdem auch ihre vollständige Glätte und Mangel jedweder Anwachsung an die Darmschlinge u. s. w. — Eine andere mögliche Einwendung wäre dagegen, dass Fälle bekannt sind, wo nach langem Tragen einer Bruchbinde, die vordere und hintere Wand des Bruchsackes an einer Stelle mit einander verwachsen, an dieser Stelle also ein Verbindungsstrang zwischen beiden Wänden entsteht, unter welchem eine Oeffnung frei bleibt. Durch diese sei nun die Darmschlinge eingeschlüpft, andererseits hervorgetreten und in dieser incarcerirt worden, auch in diesem Falle würde der Strang mit Epithelium bekleidet sein können. In einem solchen Falle müsste jedoch die Stelle der Verwachsung evident sein, die Gestalt des Stranges eine andere, das zerrissene membranöse Anhängsel bliebe ohne Erklärung, wie denn endlich der ganze Bruchsack eine ganz andere Form haben müsste, falls seine Umstülpung in Folge vom Anziehen seines mittleren Theiles zu Stande gekommen sein würde.

Desto weniger wären andere Einwendungen haltbar.

Der beschriebene Fall beweiset also, dass zu allen bis jetzt bekannten Ursachen hinsichtlich der Art und Weise der Entstehung einer Incarceration des Darmes im Bruchsacke noch diese hinzugefügt werden muss, dass die Darmschlinge durch eine schon bestehende oder frisch entstandene Oeffnung in der Scheidewand zwischen dem Bruchsacke und einem Divertikel, oder zwischen zwei Divertikeln durchgehen und hier incarcerirt werden kann.

Ueber intraarticuläre Verletzungen am Knie.

Vortrag, gehalten in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, am 21. Jänner 1876.

Von

Professor **Leopold Dittel.**

(Hierzu Tafel XIV und XV.)

Als ich Assistent an der chirurgischen Klinik des Prof. v. Dumreicher war, kam ein Fall vor, bei dem Zerreissung des vorderen Kreuzbandes diagnosticirt wurde. Der Kranke genas. Ich erinnere mich nicht mehr, ob eine Functionsstörung zurückblieb. Dieser Fall hinterliess in mir ein besonderes Interesse für diese Art intraarticulärer Verletzungen.

Vor einigen Jahren versuchte ich der Aufklärung über diesen Gegenstand durch Experimente näher zu kommen. Da ich aber damals auf diesem Wege nicht mehr fand, als man sich beiläufig an der Hand der Anatomie a priori construiren kann, liess ich sie unbefriedigt fallen und erst vor Kurzem habe ich sie wieder aufgenommen, als mir ein gegebener Fall eine wesentliche Erweiterung der Experimente und ihre Verwerthung in Aussicht stellte.

Um ein vollständiges Bild der Experimentreihen zu geben, wiederhole ich nochmals die früheren Experimente und will sie alle der Reihe nach hier wiedergeben.

Der Bandapparat am Knie ist, wie bei jedem Gelenke, als Hemmungsapparat der Bewegung und als Sicherheitsapparat für deren Erhaltung anzusehen, und es wird bei jeder Bewegung, sobald diese über die zweckentsprechende Grenze hinausgetrieben werden sollte, das bestimmte Gelenkband oder das Bandpaar diese Uebertreibung hindern. In dieser gespannten Verfassung sichert

dann der Bandapparat die Persistenz der ausgeführten Bewegung. Von diesem Standpunkte aus wird es leicht, das bestimmte Band auf seinen Widerstand zu prüfen, indem man jene Bewegung macht, welche das Band in äusserste Spannung versetzt und sie fortsetzt, bis es zu einer Läsion des Bandes gekommen ist. So fing ich denn damit an, die Spannung der Bänder am Präparate zu prüfen und sodann die gewaltsame Einwirkung in bestimmter Richtung vorzunehmen:

A. in Beugung, B. in Streckung, C. in Rotation nach auswärts und einwärts, D. in Abduction und in Adduction.

Ich will nun zu den Erfolgen der Experimente übergehen.

A. Experimente mit Hyperflexion.

1. Wenn ich den mit seinen Weichtheilen bedeckten Unterschenkel so weit flectirte, dass er sich in die Weichtheile der Hinterfläche des Oberschenkels tief eindrückte und diese Bewegung mehrmals gewaltsam und stossweise wiederholte, brachte ich gar keine Verletzung zu Stande. Und in der That ist diese Bewegung bei gesunden und nicht gerade alten Leuten gar nicht als Hyperflexion zu betrachten, da ja viele Orientalen die Sitte haben nur so und nicht anders auf ihren Divans zu sitzen.

2. Wenn ich aber alle Weichtheile entfernte, somit ein Knochenbandpräparat anfertigte und nun die Knochen bis zu ihrer Berührung hyperflectirte, löste sich das vordere Kreuzband theilweise von seiner Femoralinsertion, d. i. von der inneren Fläche des äusseren Femoralcondylus ab.

3. Wenn ich diese Hyperflexion dadurch steigerte, dass ich einen Keil in die Kniekehle drückte und dann erst über diesen gewaltsam beugte, löste sich das vordere Kreuzband vollständig von seiner Femoralinsertion ab. — Fig. A. Taf. XIV.

Ich kann mir einen solchen Fall recht gut im Leben vorkommend denken. Es kann z. B. Jemand über den Ast eines Baumes so fallen, dass ersterer in die Kniekehle kommt. Das Individuum bleibt mit der ganzen Schwere seines Körpers hängen, und der Unterschenkel kann durch einen zweiten Ast oder Stange oder Brett gehindert sein, sich zu strecken, so dass er eine Hyper-

flexion über den Baumstamm machen muss. Aehnliche Positionen kommen ja bei den Turnübungen über dem Reck vor. Der Turner braucht nur den Fuss gewaltsam gegen die Hinterbacke heranzuziehen und hat damit eine der experimentell hervorgerufenen ähnliche Stellung erzeugt.

Zu diagnostischen Zwecken lässt sich das Experiment insoferne verwerthen, als man nach einem solchen Unfalle, wenn er zur Beobachtung kommt, noch ehe entzündliche Schwellung einen Versuch hindert, eine grössere Flexion am verletzten Knie leichter zu Stande brächte, als am gesunden.

B. Experimente mit Hyperextension.

Die Ueberstreckung nahm ich auf folgende Weise vor. Ich legte die Ober- und Unterschenkel mit der hinteren Fläche auf zwei Holzblöcke, so dass das Knie frei war; nun drückte ich das Knie mit möglichst steigender Gewalt hinunter, oder ich liess mit einer schweren Holzhacke auf die Tuberositas tibiae mächtig und so lange aufschlagen, bis ich eine intraarticuläre Verletzung wahrzunehmen glaubte.

Durch die erste Art der Einwirkung erreichte ich in der Regel gar keine Läsion. Der Bandapparat gab etwas nach und das Knie machte eine federnde Bewegung nach rück- und vorwärts. Durch kräftige Schläge auf die Tuberositas tibiae erreichte ich entweder einen Splitterbruch daselbst, oder es brach, wenn diese Knochenpartie durch dicke Sackleinwandlagen geschützt worden war, das Schienbein 3 bis 4 Ctm. unterhalb seines Gelenkrandes quer von rückwärts herein. Zuweilen löste sich das hintere Kreuzband von seiner Femoralinsertion ab.

Ein anderer Versuch zur Hyperextension war folgender: Ein kräftiger Mann legte den Unterschenkel einer Leiche mit der Fersengegend auf seine Schulter, kreuzte die Hände über das Knie und drückte dasselbe kräftig nach abwärts. Diesen Druck auf die Kniegegend unterstützte noch ein anderer Mann. Der Erfolg dieses Versuches war folgender:

1. Bei jungen Individuen löste sich die Epiphyse des Schienbeines so ab, dass der Bruch rückwärts klaffte, während vorne noch

Verbindungen zurückblieben. Der Bandapparat selbst blieb meistentheils unverletzt. 2. Bei älteren Individuen mit etwas weicheren Knochen bohrten sich die Gelenkknorren des Oberschenkels in die des Schienbeins hinein. 3. Wurde bei älteren Knochen die Ueberstreckung so weit gesteigert, dass der Unterschenkel einen rechten oder gar spitzen Winkel zum Oberschenkel machte, dann löste sich das vordere Kreuzband vom Femoralende, das hintere vom Tibialende gänzlich ab.

Mit Rücksicht auf das Experiment könnte man sich vielleicht folgende Schlussfolgerung erlauben. Wenn bei einem Knie in Folge einer in Bezug auf Intensität und Richtung entsprechenden traumatischen Einwirkung der Unterschenkel in eine Extensionsbeugung zum Oberschenkel gebracht wurde, also eine Ueberstreckung stattgefunden hat, dann können folgende intraarticuläre Verletzungen erzeugt worden sein. a) Eine Epiphysenablösung oder eigentlich ein Umsturz derselben nach vorwärts. b) Eine Impression der Femoralcondylen in die der Tibia. c) Eine Abreissung des vorderen Kreuzbandes von seinem Femoralende und des hinteren von seinem Tibialende oder endlich eine Combination dieser drei intraarticulären Verletzungen.

Die Impression der Condylen und der Umsturz der Tibialepiphysen dürfte nicht schwer zu erkennen sein, die Ablösung beider Kreuzbänder wäre durch die leichter ausführbare Hyperextension charakterisirt.

C. Experimente mit Hyperrotation.

Die Hyperrotation bietet eigentlich das geringste Interesse. Sie ist bis zu dem Grade, wo sie eine intraarticuläre Verletzung erzeugt, sehr schwer hervorzurufen. Ober- und Unterschenkel bieten dabei keine anderen Angriffspunkte als die Reibungsgrösse, die zwischen ihnen und den fest fassenden und drückenden Händen existirt. Mit diesen Factoren allein waren weder ich, noch die Leichendiener im Stande, die Rotation bis zu einer intraarticulären Läsion zu treiben. Selbst wenn ich den Fuss als Winkelhebel mitbenützte, gewährte dies keine Förderung, denn er war bald aus seinem Talocruralgelenke ausgedreht, ohne dass zuvor die Rotation

im Kniegelenke sonderlich gesteigert worden wäre. In dieser Verlegenheit stiess ich einen langen Keil in den Zwischenknochenraum zwischen Schienbein und Wadenbein und unterstützte dadurch sehr nachdrücklich die Rotation. Der Erfolg war zunächst der, dass ich die Weichtheile um den Keil herum stark zusammendrückte und schliesslich das Wadenbein dort zerbrach, wo der Keil anlag. In besonders günstigen Fällen kam es zur Ablösung des hinteren Kreuzbandes von der Tibialinsertion mit Zerreissung der Seitenbänder, und wenn man fortdrehte, löste sich natürlich Alles, was sonst zusammenhielt. Die Gewalt, die man bei diesem Versuche anwenden muss, ist eine sehr mächtige, sie gradweise zu reguliren und zu überwachen sehr schwer, der endliche Erfolg bei einer übermächtigen Einwirkung sehr umfänglich und man lernt schliesslich nichts mehr daraus, als was man ohnehin weiss, das ist, dass eine übergrosse Gewalt bei fortgesetzter Rotation Alles vernichten könne.

Bei Kindern dreht sich die Epiphyse bei Rotation einfach ab, ohne dass der intraarticuläre Bandapparat verletzt wird.

D. Experimente mit Hyperabduction und Hyperadduction.

Die Hyperabduction führte ich in folgender Weise aus:

1. Ein Leichendiener stellte sich an die innere Seite des linken gestreckten Beines, fasste mit der rechten Hand den Fuss im Sprunggelenke, mit der linken Hand das Knie. Ein zweiter Leichendiener stellte sich an die äussere Seite derselben Extremität, legte die linke Hand an das Knie und die rechte Hand hoch oben an die innere Seite des Oberschenkels. Nun drückten beide Leichendiener das Knie einwärts, während der erstere den Unterschenkel abducirte. Hiemit drückten beide Leichendiener das Knie einwärts, während die Endpunkte der Extremität nach auswärts gedrückt wurden. Diese Action wurde so lange fortgesetzt, bis man ein den Erfolg verbürgendes Krachen im Kniegelenke wahrnehmen konnte.

2. Die Leiche wird auf die linke Seite gelegt und von einem Diener festgehalten, das Knie kommt dabei auf eine Tischkante so zu liegen, dass der Unterschenkel frei über die Kante hinaus-

ragt. Nun nimmt ein zweiter Diener den Unterschenkel zwischen seine Beine und drängt ruckweise den Unterschenkel mit dem ganzen Gewichte seines Körpers nach abwärts, bis ein Krachen gehört wird.

3. Die Extremität wird in der Mitte des Ober- und Unterschenkels amputirt; ein Diener fasst beide Stümpfe mit seinen Händen und schlägt das ganze Stück gewaltig so gegen eine feste Widerlage, dass die Aussenseite des Knies auf den Widerstand aufschlägt.

Bei den Experimenten mit Hyperadduction wird dieselbe Procedur vorgenommen, nur in entgegengesetzter Richtung.

Der Erfolg dieser Experimente war folgender: Bei der gewaltsamen Abduction a) Zerreissung des inneren Seitenbandes in seiner Mitte, also zwischen seinen Insertionsenden, oder b) Ablösung des inneren Seitenbandes von der Tibialinsertion, wobei auch die mit dem Seitenbande im Zusammenhange gebliebene Fibrocartilago interna abgehoben wurde (Taf. XIV. Fig. C), endlich c) Ablösung des inneren Seitenbandes vom Femoralende, wobei eine etwa zehnkreuzerstückgrosse dünne Knochenschale vom inneren Condylus femoris sich ablöste und am Bande hängen blieb.

Bei der gewaltsamen Adduction war die Verletzung eine ganz analoge: a) Zerreissung des äusseren Seitenbandes in seiner Mitte, b) oder Ablösung des äusseren Seitenbandes mit Abhebung des äusseren Meniscus (Taf. XIV. Fig. B), c) Ablösung des äusseren Seitenbandes am Femoralende mit einer daranhängenden dünnen, kleinen Knochenschale.

Hier können also drei verschiedene Verletzungen vorkommen. Die Seitenbänder können wirklich zerreissen, oder sie lösen sich von ihren Insertionen ab. Im letzteren Falle entweder mit dem daranhängenden Zwischenknorpel, wenn die Femoralinsertion sich ablöst, oder mit einer Knochenabhebung resp. Knochenbruch, wenn die Tibialinsertion sich ablöst.

Es ist wahrscheinlich, dass die Intensität der Gewalt — eine langsam dehnende Einwirkung oder rasche Schläge, Stoss gegen das Knie — und deren relative Richtung, bald mehr gegen den Condylus der Tibia, bald mehr gegen den des Femur oder gegen die Mitte zwischen beiden eine entscheidende Einwirkung auf diese

Arten der Verletzung haben, und es ist sehr möglich, dass unter gleichen Bedingungen auch immer dieselbe Verletzung erzeugt werden könnte. Aber es mangelte mir bis nun an Zeit, mich bis zu diesem Grade der Vollkommenheit in Ausübung von Insulten heranzubilden.

Constant bleibt die grössere Widerstandsfähigkeit des äusseren Bandes, zu dessen Verletzung ich immer eine unvergleichlich grössere Anstrengung und häufigere Wiederholung desselben Eingriffes nöthig hatte.

Selbstverständlich ist es, dass, wenn ich die Abduction oder Adduction nach eingetretener Verletzung der Seitenbänder noch fortsetzte, es zur Ablösung der Kreuzbänder kam, u. z. in der Ordnung, dass sich zuerst das vordere Kreuzband und dann das hintere Kreuzband von der Femoralinsertion ablösten.

Soweit war ich mit meinen Experimenten gekommen, da ich vom anatomischen Standpunkte ausging und klinische Erfahrungen mir weiter nicht zu Gebote standen.

Ich hielt mich überzeugt, dass ich alle möglichen intraarticulären Verletzungen am Knie mit den angeführten Experimentreihen erschöpft hätte. Ein ganz ungewöhnlicher Zufall machte mich aber mit einer ganz neuen intraarticulären Verletzung bekannt, und eröffnete mir eine ebenso wichtige als interessante neue Reihe von Experimenten.

Der Fall war folgender:

Seidelmeyer Johann, ein Mann von 25 Jahren, mit zartem Knochenbau, blonden Haaren, feiner Haut, sonst gesunden Aussehens, wurde am 20. November 1875 von seinem Wirthe zur Thüre in den Hof hinausgeworfen. Tags darauf wurde er auf Zimmer-Nr. 82 des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen.

Ich fand eine auf den vorderen Umfang der linken Kniegelenkkapsel beschränkte, fluctuirende, wenig empfindliche Geschwulst. Die Kapsel war in ihrem infra- und suprapatellaren Antheile sehr ausgedehnt, prall gespannt, die Haut über derselben von normaler Farbe, Consistenz und Verschiebbarkeit. Die active Flexion, sowie die passive beschränkt und etwas schmerzhaft. Ich hielt den Zustand für eine einfache Blutung und meinte, dass

ihre Quelle in zerdrückten oder zerrissenen kleinen Gefässen der Kapsel zu suchen sei. Ich nahm sogleich, wie ich dies schon oft mit Erfolg gethan, die Entleerung mit dem Dieulafoy'schen Aspirateur vor und dachte mir, dass ich diese Operation vielleicht noch einmal, höchstens zweimal werde wiederholen müssen.

Ich war daher überrascht, als ich am 24. November, am 29. November, am 1. December 1875 die Operation wiederholen musste und immer eine fast gleich grosse Menge Blutes entleerte.

Die Extremität befand sich beständig auf einer Lagerschiene befestigt, um das Knie wurden nasse Leinwandbinden gerollt und darüber Eisumschläge applicirt. Diese leichte Einwicklung und Compression vertrug der Kranke nicht, und es wurde einfach ein Eisbeutel über das Knie gelegt. Während die Schmerzen immer zunahmen und klopfend wurden, zeigte sich am 3. Jänner 1876 eine Lymphangioitis und Lymphadenitis inguinalis. Da eröffnete ich das Gelenk zu beiden Seiten unter Spray und behandelte streng nach Lister's Methode. Obwohl dadurch Schmerzlosigkeit und ruhiger Schlaf erzielt wurde, fiel die Temperatur dennoch selten unter 39·0 C., während die Pulsfrequenz stets über 100 sich erhob. Vom 6. bis zum 9. Jänner traten Erscheinungen auf, die für Carbolismus imponirten, d. i. fast continuirliches Erbrechen, grosse Unruhe, nächtliche Delirien, grün gefärbter Urin.

Inzwischen bildete sich auch ein purulentes Oedem am Unterschenkel aus. Incision. Antiseptische Behandlung mit Chlorzinklösung in Gelenk und Wunde. Am 9., 10. und 11. nahmen die Delirien auffallend zu und traten zeitweise Lähmungen der Sphincteren auf. Das erschöpfendste aber von allen Veränderungen, die der Kranke zeigte, war eine ausgebreitete Decubitusgangrän an beiden Trochanteren, am Kreuzbeine und an den Lumbaldornfortsätzen, welche mit häufigen Schüttelfrösten verbunden war. Am 22. Jänner wurde bei einem Verbandwechsel zum ersten Male Crepitation im Kniegelenke wahrgenommen. Dabei zeigte sich ikterische Hautfärbung, Collapsuserscheinungen und eine Thrombose der Vena femoralis am unteren Drittheile des Oberschenkels.

Ohne Hoffnung, das Knie erhalten zu können, machte ich am 13. Jänner 1876 die Amputation am unteren Drittheile des Ober-

schenkels. Behandlung nach Lister. Der grünlich-missfärbige Thrombus in der Vena femoralis reichte, wie man sich nach Aufschlitzung der letzteren überzeugte, bis an die Grenze der Manchette und wurde von dort noch vor der Venenklappe ausgelöst. Die Venenwand selbst war ganz intact. Vereinigung mit Catgut. Lister'scher Verband.

Der weitere Verlauf war günstig in Bezug auf die Schmerzen, Schlaf, Temperatur, Puls, ungünstig in Bezug auf die Heilungsvorgänge am Stumpfe. Schon am 17. Jänner war jede Hoffnung auf Heilung per primam vereitelt, und es musste zur offenen Wundbehandlung übergegangen werden. Die Wunde war bald rein, bald unrein. Der Decubitus breitete sich fortwährend aus und führte zur Exfoliation grosser Partien der Aponeurosis dorsalis, des Periostes des Kreuzbeines und zu einer excessiven Anämie.

Unter Zunahme des Collapsus, Hinzutreten von Diarrhöen, kam es, nachdem der Kranke noch in's Wasserbett transferirt worden war, am 13. Jänner zum lethalen Ausgange. — Section.

Ganz besonders muss ich betonen, dass der Kranke zweimal gegen mein ausdrückliches Gebot fehlte, einmal vor der Kapsel-Incision, einmal nach derselben, indem er das Bett auf längere Zeit verliess, in die Küche ging, um dort zu rauchen.

Nebenbei bemerkt, spricht der ganze Verlauf durchaus nicht gegen die Lister'sche Behandlungsmethode, im Gegentheile möchte ich behaupten, dass es nur dieser zu verdanken war, dass der Fall nicht rapid verlief, dass es nicht zur Pyämie kam, obwohl schon purulentes Oedem vor der Amputation vorhanden war, und obwohl ein missfärbiger Thrombus in der Vena femoralis sich vorfand, zur Zeit als ich die Amputation vornahm.

Den ausführlichen Bericht über diesen Fall reservire ich mir übrigens für eine spätere Zeit, wo ich meine Beobachtungen über Lister'sche Behandlung mitzutheilen gedenke.

Das, was ich zur Aufklärung der intraarticulären Verletzung brauchte, hatte ich bereits durch die Amputation gewonnen, nämlich das kranke Kniegelenk. Die Bestätigung der Wirkung des bestimmten Eingriffes konnte ich jedoch erst dann erlangen, als

ich denselben mit der anderen Extremität machen konnte, was begreiflicher Weise erst nach dem Tode des Kranken möglich war.

Als ich das kranke Knie untersuchte, fand ich eine höchst sonderbare Verletzung. Der gesammte Bandapparat mit Ausnahme des vorderen Kreuzbandes und die ganze innere Fläche des Gelenkes zeigten sich nur insofern erkrankt, als dies nothwendiger Weise aus der Entzündung und der Bespülung mit dem jauchigen Eiter resultirte. Das vordere Kreuzband aber war vom Schienbeine in der Weise abgelöst, dass die ganze Eminentia intercondyloidea mit einer ovalen Knochenscheibe, deren Länge beiläufig 4, deren Breite 3 Ctm. betrug, abgehoben war; also ein intraarticulärer Knochenbruch bei Unversertheit der Kreuz- und Seitenbänder. — Taf. XIV. Fig. D.

Wie war eine solche Verletzung möglich, in welchen Verhältnissen standen die einwirkende Gewalt und ihre Richtung zur Stellung der Extremität? — waren die ersten Fragen, welche sich aufdrängen mussten. Vom Kranken allein war hierüber Aufschluss zu erwarten.

Das Wesentliche, was ich nach eindringlichem Examen erfuhr, war Folgendes. Der Wirth hatte ihn (den Kranken) zur Thüre hinausgeworfen; vor der Thüre fiel Letzterer auf die Knie, so dass der linke Unterschenkel über den rechten zu liegen kam, sie kreuzten sich also hinten, während der Stamm auf die Condylen des Oberschenkels sich stützte. In dieser Stellung trat ihn der Wirth in die linke Kniekehle. Die Gewalt traf also das Gelenkende des Schienbeins von rückwärts, und brachte so ein Weiterschieben des Schienbeins in der Richtung der Femoralaxe bei gebeugtem Unterschenkel zu Stande, während der Oberschenkel mit seinen Condylen auf dem Boden auflag.

Wenn diese Angaben richtig waren, so war die Bedingung einer solchen intraarticulären Verletzung bekannt geworden, und es sollte möglich sein, sie durch das Experiment zu bestätigen.

Mit Spannung wartete ich die Section ab, amputirte die rechte Extremität im oberen Drittheile, stemmte den senkrecht aufgestellten Stumpf mit seinen Condylen auf die Kante einer festen Widerlage, beugte den Unterschenkel und liess in dieser Stellung von einem Diener kräftig in die Kniekehle hineinschlagen. Längere

Zeit wollte das Experiment nicht gelingen, die ersten Hiebe hatten keinen Erfolg, endlich vernahm ich das ersehnte Krachen, und es wurde möglich, eine grössere Verschiebbarkeit am Gelenke zu erzeugen, und so beendigte ich das Experiment, welches ich in Gegenwart des Herrn Prof. Hofmann und meiner Herren Secundarärzte anstellte.

Als ich das Gelenk eröffnete und untersuchte, war meine Befriedigung eine vollständige, denn ich hatte dieselbe intraarticuläre Verletzung erzeugt, nämlich Abhebung einer Knochenscheibe mit der Eminentia intercondyloidea bei unverletztem Bandapparate. Eine Verletzung, welche hier, so lange ein Rokitansky gewirkt hat, ihm nicht vorgekommen war.

Seitdem wiederholte ich öfters das Experiment mit gleichem Erfolge.

Nachdem ich durch eine klinische Beobachtung und durch die Experimente kennen lernte, dass durch das Vorwärtsschieben der Tibialepiphyse in der Richtung der Femoralaxe das Abheben des vorderen Kreuzbandes mit der Eminentia intercondyloidea, resp. der intraarticuläre Knochenbruch entstehen könne, lag es nahe, das Experiment in umgekehrter Richtung vorzunehmen, d. h. ein Zurückschieben der Tibialepiphyse in der Richtung der Femoralaxe nach aufwärts in die Kniekehle hinein, in Bezug auf intraarticuläre Verletzung zu prüfen.

Das Experiment bietet nicht weniger Schwierigkeiten als das vorige und gelingt auch nicht immer. Nachdem ich mehrfache Versuche gemacht hatte, die ich nicht anführen will, weil sie mich nicht befriedigten, fand ich schliesslich, dass ich mit folgendem Verfahren am häufigsten zum Ziele gelangte. — Ich amputirte den Oberschenkel im unteren Drittel und verfuhr nun folgendermassen:

a) Ich stellte die Amputationsfläche auf eine feste Unterlage, die ich mit dicker Sackleinwand bedeckte, damit der Stumpf bei den Schlägen nicht abrutschen könne. Hierauf beugte ich den Unterschenkel im Knie zu einem spitzen Winkel und bedeckte auch die Tuberositas tibiae mit einer beiläufig zwei Finger dicken Lage Sackleinwand, weil sonst unter den Schlägen der Hacke zunächst die Tibia von vorne zertrümmert wird, und nun liess

ich mit der Hacke kräftig auf die Tuberositas tibiae schlagen, bis ich Krachen hörte, oder eine grosse Beweglichkeit gegen die Kniekehle zu vernehmen oder Crepitation hervorrufen konnte.

b) Ich beugte den Unterschenkel zu einem spitzen Winkel, stemmte die Tuberositas tibiae gegen den Rand der Unterlage, so dass die Femoralcondylen ihn frei überragten, und liess nun auf die Amputationsfläche des Oberschenkels draufschlagen, bis ich die vorhin erwähnten Zeichen des Erfolges wahrnahm.

Tibialknorren und Operationsfläche mussten, wie zuvor mit Sackleinwand bedeckt werden, um sie vor directer Zertrümmerung zu schützen.

Der Erfolg der Experimente war hier sehr verschieden, weil man eben die Mächtigkeit eines jeden Schlages, Richtung der Gewalt und die Fixirung des Ober- und Unterschenkels nicht so sicher in seiner Macht hatte.

Wenn ich mit dem Schlagen aufhörte, sobald ich eine grössere Verschiebbarkeit der Tibialepiphyse gegen die Kniekehle zu wahrnahm, fand ich eine bedeutende Dehnbarkeit und Nachgiebigkeit der Ligamenta cruciata, — oder auch es war das hintere Band allein oder das hintere und vordere Kreuzband abgerissen — niemals das vordere allein. Die Ablösung geschah von der Femoralinsertion, zuweilen löste sich das hintere Kreuzband von der Tibialinsertion ausnahmsweise ab. Wenn ich die Schläge fortsetzte, bis ich Crepitation wahrnahm, fand ich die Abhebung eines Knochenstückes der Tibia, welches an der Tibialinsertion des hinteren Kreuzbandes hängen blieb — oder es setzten sich von diesem Bruche Fissuren gegen die Gelenkfläche — oder parallel mit derselben unterhalb ihr fort, und stellten so einen Splitterbruch dar — oder es war dieser intraarticuläre Bruch mit Ablösung des vorderen Kreuzbandes von der Femoralinsertion verbunden. Ein einziges Experiment endete mit Absprengung des inneren Femoralcondylus, welches am hinteren Kreuzbande hängen blieb.

Bei allen diesen Verletzungen der Kreuzbänder blieben die Seitenbänder ohne sichtbare Läsion.

Je mehr ich die Experimente vervollkommnete und genauer kennen lernte, wann mit den Insulten aufzuhören sei, desto öfter

brachte ich die eigentlich dieser Stellung entsprechende typische Verletzung hervor, d. i. die Ablösung des hinteren Kreuzbandes mit Abhebung einer die Tibialinsertion umgebenden Knochenscheibe (Taf. XIV. Fig. E), so dass ich geneigt bin, zu glauben, dass diese intraarticuläre Verletzung eigentlich diejenige ist, welche die bezeichnete Einwirkung nothwendig nach sich ziehen müsse, und ein vollständiges Gegenstück zur früheren, im Leben beobachteten Verletzung darstellt. Die anderen Combinationen werden erst dann erzeugt, wenn die Insulte fortgesetzt werden.

Es könnte eine solche Läsion, nämlich Abhebung eines Knochenstückes um die Tibialinsertion des hinteren Kreuzbandes im Leben bei einem Sturze auf die Tuberositas tibiae bei gebeugtem Unterschenkel vorkommen.

Sie wäre wahrscheinlich zu erkennen durch die grössere Verschiebbarkeit der Tibialepiphyse in die Kniekehle hinein, ohne oder mit Crepitation.

Bei Behandlung einer solchen Läsion müsste die Coaptation des Fragmentes durch gleichförmige und gut angepasste Ausfüllung der Kniekehle anzustreben, und die Erhaltung der Wiedervereinigung durch sehr lange Immobilisirung zu erreichen sein.

Fracturen in der Nähe von Gelenken erzeugen bekanntlich leicht eine Anchylose in demselben; um so schwerer dürfte es fallen, bei diesen zwei intraarticulären Fracturen mit Sicherheit die Anchylose zu vermeiden.

Was ich aus den Experimenten und der einzigen klinischen Beobachtung über die intraarticuläre Verletzung am Knie lernen konnte, lässt sich in Folgendes zusammendrängen:

1. Die Kreuzbänder zerreissen nie, d. h. in ihrer Mitte, sie können aber durch die oben angeführte gewaltsame, über die functionellen Grenzen hinausgehende Bewegung abgelöst werden, u. z. lösten sie sich fast constant von ihrem Femoralende ab; durch Ueberstreckung das hintere, durch Ueberbeugung das vordere.

2. Die Seitenbänder können durch Hyperabduction oder Hyperadduction zerreissen oder abgelöst werden, sowohl vom Femoralende als vom Tibialende. Im ersteren Falle mit Abhebung einer Knochenschale, im letzteren mit Abhebung des entsprechenden

Meniscus. Sie bleiben aber intact bei jenen Insulten, die die Läsion der Kreuzbänder erzeugten.

3. Durch eine gewaltsame Bewegung, wie sie im klinisch beobachteten Falle angegeben wurde, löst sich das vordere Kreuzband von der Tibialinsertion ab, aber nicht isolirt, sondern es hebt mit der Eminentia intercondyloidea noch eine Knochenscheibe mit ab. Das ist also die einzige intraarticuläre Verletzung mit Knochenabbruch oder Knochenabhebung.

4. Durch die entgegengesetzten Insulte kann das hintere Kreuzband mit einem daran hängenden Knochenstücke von der Tibia abgerissen werden; also zweite Art des intraarticulären Knochenbruches.

5. Eine grössere Verschiebbarkeit der Tibialepiphyse im gebeugten Zustande des Unterschenkels nach vorne entspricht der Läsion des vorderen Kreuzbandes — die Verschiebbarkeit nach hinten in die Kniekehle entspricht der Läsion des hinteren Kreuzbandes — beides kann mit intraarticulärem Knochenbruch verbunden sein.

Grössere Abductions- oder Adductionsmöglichkeit entspricht der Läsion der Seitenbänder. Ob diese in ihrer Mitte zerrissen oder von ihrer Insertion abgelöst sind, dürfte durch Betasten oder durch Einziehung der Stelle durch den Luftdruck zu ermitteln sein, so lange nicht Schwellung der Weichtheile eingetreten ist.

Dass die Kreuzbänder sich vom Femoralende und fast niemals vom Tibialende ablösen, hat wahrscheinlich seinen Grund darin, dass die Femoralinsertion ganz circumscript und klein ist, da rings um die Insertion schon Gelenkknorpel liegt, während die Tibialinsertion weit verzweigte fibröse Fascikel aussendet, die sich mit dem Periost der Tibia in Verbindung setzt und sammt diesem Bande an dem Periost eine weitere Stütze findet.

So oft ich diese Experimentreihen an jungen Individuen vornahm, wo der Epiphysenknorpel noch ganz bestand, oder doch noch eine Zwischenknorpelscheide vorhanden war, kam es nur zur Ablösung der Knorpelscheibe bei Intacterhaltung des Bandapparates.

Wie steht es nun mit der Diagnose dieser intraarticulären Knochenbrüche in vivo, kann sie gestellt werden, oder nicht?

Das wichtigste klinische Symptom bei jeder Fractur bleibt:

1. Die grössere oder ganz abnorme Beweglichkeit an einer Stelle, wo sie normaler Weise nicht vorhanden war. Diese Beweglichkeit musste man hier beim Verschieben der Tibialepiphysen in der Richtung der Femoralaxe suchen, weil diese normaler Weise nicht vorhandene Beweglichkeit durch die Verletzung möglich geworden war. Allein es stehen diesem Eingriffe im Leben Hindernisse entgegen. a) Muss sie nicht und wird sie nicht vorhanden sein, so lange das anhängende Knochenfragment nicht vollständig abgelöst ist. b) Mit einem zaghaften Versuche wird man nicht viel herausbringen und dem energischen Experimente stellen sich nicht nur der Schmerz des Kranken, sondern auch die Bedenken entgegen, Restverbindungen vollständig zu zerreissen und den Zustand dadurch erheblich zu verschlimmern.

2. Crepitation. Diese ist gleichfalls nicht sicher zu erzeugen, u. z. deshalb, weil die Beugung nicht bis zur Hyperflexion getrieben werden kann, indem die Weichtheile sich früher berühren; die Extension und Rotation klären nicht auf und das Vorschieben der Tibia zum Zwecke der Abhebung ist schwer möglich und übrigens auch aus bereits früher angedeuteden Gründen nicht sehr rathsam.

3. Für ein sehr wichtiges Symptom halte ich die jähe, abundante Füllung der Kapsel mit Blut und die profusen Nachschübe. Die Blutung kann freilich auch durch Zerdrückung und Zerreissung der Gefässe der Kapsel, der Bänder und vielleicht auch durch Knorpelrisse entstehen, allein diese wird doch nur aus den kleinsten Gefässen, als capillare Blutung auftreten, und nach meiner Erfahrung sistirt auch eine solche Blutung und ist kaum mehr als eine ein- oder zweimalige Entleerung mit dem Aspirateur nöthig. Anders mag es mit den Blutungen aus Knochengefässen sein. Die Knochengefässe können sich nicht so leicht in und von ihren Knochenwandungen zurückziehen, es fehlt ihnen somit ein Moment zur frühzeitigen Entstehung eines Thrombus in ihnen. Ich möchte demnach diese Art der Nachblutung für ein für die Fracturdiagnose wichtiges Symptom halten,

wenn sie auch den Ort der Fractur an und für sich nicht näher bezeichnet.

Was die Prognose betrifft, so ist von dem lethalen Ausgange dieses Falles kein allgemeiner Schluss zu ziehen, insbesondere ist jene früher erwähnte Unvorsichtigkeit in seinem Verhalten sehr hoch in Rechnung zu bringen. Der Auffassung einer lethalen Eigenschaft einer solchen Verletzung steht die Erfahrung an anderen intracapsulären Brüchen sehr schroff entgegen, wie z. B. die Erfahrung bei intracapsulären Brüchen des Schenkelhalses, des Humerus, des Olecranon, der Patella u. s. w.

Erklärung der Abbildungen in Taf. XIV und XV.

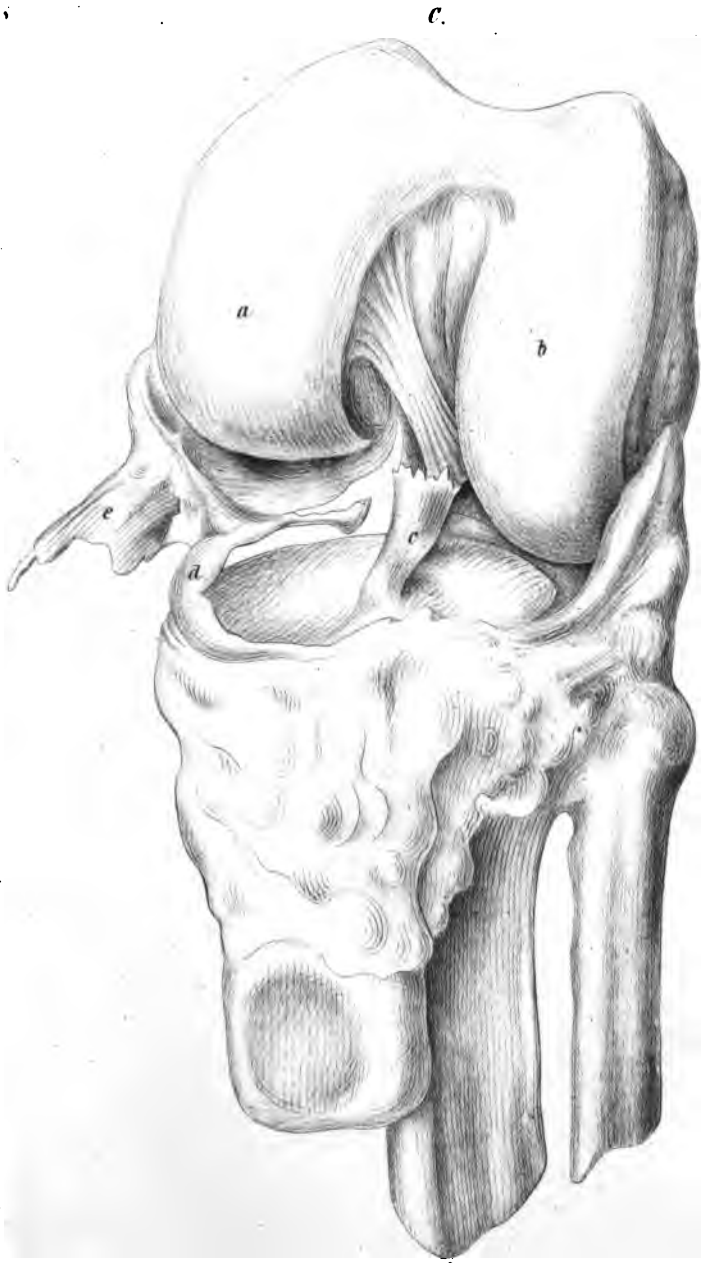
Fig. A. Ablösung des vorderen Kreuzbandes durch Hyperflexion.

Fig. B. Ablösung des äusseren Seitenbandes mit Abhebung des äusseren Meniscus und Ablösung des vorderen Kreuzbandes an seiner Tibial-Insertion.

Fig. C. Ablösung des inneren Seitenbandes an der Tibial-Insertion mit Abhebung der inneren Fibrocartilago.

Fig. D. Intraarticulärer Knochenbruch; die Ablösung des vord. Kreuzbandes mit Abhebung der Eminentia intracondyloidea und einer Knochenscheibe.

Fig. E. Ablösung des hinteren Kreuzbandes mit Abhebung einer Knochenscheibe von dem Sehnenbein.



Gez. v. Dr. Fritsch, lith. v. F. Schima

Zur descriptiven und topographischen Anatomie der Zungenvenen.

Von

Dr. **E. Zuckerkandl,**
Prosector.

(Hiezu Tafel XVI. Fig. I. und II.)

Die Gefäss- und Nervenverhältnisse in der Submaxillargegend sind insbesondere durch die vorbereitenden Operationen für die Zungenexstirpation in den letzten Jahrzehnten zu Ansehen gelangt. Vornehmlich die Zungenschlagader, ihr Abgang von der Carotis externa, ihr Verlauf zwischen den Weichtheilen der Lingualgegend und ihre topographische Lage zu den nachbarlichen Organen sind von den Anatomen wie Chirurgen verdientermassen eingehend berücksichtigt worden.

Weniger Beachtung fanden die Venen der Zungengegend und der Zunge selbst, was wohl seinen Grund in den Schwierigkeiten finden dürfte, die sich der vollkommenen Injection von Venen entgegenstellen.

Soweit mir die Literatur bekannt ist, sind nur Luschka[1]) und Sappey[2]) näher auf die Ramificationen der Lingualvenen eingegangen, während selbst in den Specialwerken von Walter[3])

---

[1]) Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871.

[2]) Traité d'Anatomie descriptive.

[3]) Observationes anatomicae. Berolini 1775.

und Sesemann[1]) über die Venen des Hauptes nichts zu finden ist, was hierher Bezug hätte. — Luschka beschreibt in seiner ausgezeichneten Monographie jenes Venennetz, welches den zarten rückwärtigen Theil der Zungenschleimhaut durchsetzt, und gibt davon auf Tafel VIII eine sehr anschauliche Abbildung, und Sappey weicht insoferne von dem allgemein angenommenen Schema der Zungenvenen ab, als er nicht in Uebereinstimmung mit anderen Autoren blos eine Vena lingualis gelten lässt.

Aus dieser kurzen Darlegung dürfte sich wohl ergeben, dass unsere Kenntnisse über die Venen der Zungengegend nichts weniger als vollständig sind, und ich habe aus diesem Grunde es für angezeigt gehalten, die erwähnten Gefässe einer aufmerksameren Betrachtung als bisher geschehen, zu unterziehen[2]).

Vor allen weiteren Erörterungen muss bestimmt werden, was man unter Zungenvene zu verstehen habe; begreift man darunter eine die Zungenschlagader begleitende Vene, so ist mit der häufig vorkommenden Bezeichnung, Vena lingualis, nicht Alles gesagt; denn die Arteria lingualis wird von zwei Venen begleitet, deren eine dem oberen, deren andere getreu dem unteren Gefässrande folgt. — Selbst mit diesen Gefässen aber ist der Complex der Lingualvenen durchaus nicht erschöpft; und sowie wir nicht nur jene Kopfvenen als solche bezeichnen, welche mit adäquaten Arterien verlaufen[3]), sondern überhaupt alle Venen, welche das

---

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1869.

[2]) Die Injection vollführte ich vorerst nach Walter's Methode (Epist. anat. de venis oculi etc. Berolini. 1778). Von der Vena cava ascendens aus wurde das venöse System der oberen Körperhälfte injicirt; es füllten sich hierdurch complet die oberflächlichen und tiefliegenden Halsvenen, die Wirbelgeflechte, die Plexus pterygoidei; nicht vollständig die Facialis antica (bis an den Unterkieferrand), die Facialis postica (bis an's Jochbein) und die Visceralvenen des Halses. Von der Vena laryngea superior und den Zungenvenen füllten sich, wenige Fälle ausgenommen, die centralen Stümpfe. — Die Zungenvenen in toto zu erhalten, gelang mir zuweilen durch eine nachträgliche Injection der Vena submentalis, am vollständigsten jedoch natürlich durch capillare Einspritzung der Zungenschlagader.

[3]) So ist die Vena facialis anterior nicht die der Arteria maxillaris

Haupt verlassen, um an welcher Stelle immer in den grossen Venenapparat einzumünden, so müssen wir consequent alle Venen, die aus der Zunge austreten, auch wenn sich dieselben nicht der Arteria lingualis anschliessen, in's Gebiet der Zungenvenen einbeziehen. — Diese gewiss Jedem einleuchtende Auffassung ist nicht blos vom anatomischen Standpunkte aus wichtig, sondern auch in praktischer Beziehung berücksichtigungswerth.

Die Zungenvenen theilen sich hiernach:

a) in die Comitantes der Zungenschlagader,
b) in die Venae hypoglossae, welche den gleichnamigen Nerven begleiten,
c) in eine oder zwei Comitantes des Nervus lingualis,
d) in das Dorsalvenennetz der Zunge, und auch die dem Wharton'schen Gange folgenden Venen dürften hierher gezählt werden.

Von diesen Venen sind insbesonders die sub a) und b) angeführten zu erwähnen.

A. Die Venae comitantes der Zungenschlagader

sind ihrem Caliber nach, zahlreichen individuellen Verschiedenheiten unterworfen, da zwischen ihnen und den übrigen Abzugscanälen des venösen Zungenblutes ein compensatorisches Verhalten obwaltet. Sie begleiten die Arteria lingualis bis zu dem Abgange der letzteren aus der Carotis externa und münden, jede für sich, entweder in die Vena facialis communis[1] oder in eine Pharyngealvene, welche an der Verbindung der Vena facialis postica mit der inneren Drosselvene in letztere übergeht.

Für die meisten Fälle ist die untere Vena comitans der Zungenschlagader der oberen an Stärke überlegen.

Die genannten Venen anastomosiren vorerst mit einander durch starke Communicationsäste, die nicht nur vorne, sondern auch an der hinteren Arterienfläche anzutreffen sind, so dass man wohl

[1] externa vollkommen entsprechende Vene, denn die genannte Schlagader wird von zwei ganz eigenen Venae comitantes begleitet.

sagen darf: es stecke die Arterie in einem an Maschen armen, cylindrischen Gitterwerke von Venen. (Fig. 2, L.)

In der Leiche eines wenige Wochen alten Kindes konnte ich überhaupt keine Venae comitantes der Zungenarterie unterscheiden, da selbe von einem förmlichen venösen Geflechte umschlossen war.

Von den gemeinschaftlichen Inosculationen der beiden Zungenvenen abgesehen finden sich überdies noch Anastomosen zwischen den Zungenvenen der Arteria lingualis und den Venae comitantes des 12. Hirnnerven. — Die Verbindungsäste dieser zwei Systeme durchbohren den Musculus hyo-glossus, ja ich sah selbst die untere Comitans der Arteria lingualis in toto den erwähnten Muskel durchbrechen und in die untere Vena hypoglossa einmünden.

Die begleitenden Venen der Zungenarterie sind oft in der einen Körperhälfte stärker entwickelt als in der anderen.

B. Die Venae hypoglossae.

Fig. I. unter S. Fig. II. H_1 und H_2.

Die den oberen Rand des Nerven begleitende Vene kann in praktischer Hinsicht ausser dem Bereich der Betrachtung gestellt werden, da sie für gewöhnlich sehr schwach ist, sich nur aus wenigen Muskelästen zusammensetzt, und bei der Unterbindung der Zungenschlagader nicht in's Operationsgebiet fällt.

Die dem unteren Nervenrande folgende Vena hypoglossa ist hingegen zumeist ein ganz beträchtliches Gefäss.

Es entwickelt sich zum Theile aus den die Arteria lingualis umgebenden Venen, zum Theile jedoch auch aus selbstständigen Zweigen, die der Binnenmuskulatur, Skeletmuskulatur und Schleimhaut der Zunge entstammen, und mündet entweder isolirt in die Vena facialis communis oder auch gemeinschaftlich mit einer Pharyngealvene und den Venae comitantes der Arteria maxillaris externa in die innere Drosselvene.

Die Anastomosen dieser Vene mit den die Zungenschlagader begleitenden venösen Canälen habe ich schon beschrieben.

Die Vena hypoglossa inferior, über deren Grössenverhältnisse man sich auch an nicht injicirten Präparaten ein genügendes Urtheil bilden kann, ist nun deshalb von Wichtigkeit, weil dieselbe bei Aufsuchung der Arteria lingualis im Dreiecke zwischen Nervus hypoglossus, Musculus digastricus und Mylohyoideus in's Operationsgebiet fällt, und es geschehen kann, und wohl auch schon geschehen ist, dass sie, bevor man die Zungenschlagader erreicht, verletzt wird, und so auf höchst störende Weise das überdies kleine Operationsfeld mit Blut überschwemmt.

Schon aus diesem Grunde ist es gerathen, die Arteria lingualis unter dem Digastricus, zwischen diesem und dem grossen Horne des Zungenbeines aufzusuchen, wie dies schon J. F. Malgaigne in seiner chirurgischen Anatomie vorgeschlagen hat[1]). Davon ganz abgesehen, dass bei dieser Methode das Operationsgebiet ein grösseres ist und, was gegebenenfalls noch schwerer in die Wagschale fallen dürfte, die Arterie näher dem Ursprunge unterbunden werden kann, braucht man an dieser Stelle, bei nur sonst richtigem Vorgehen weder des Zungenfleischnerven, noch seiner begleitenden Venen ansichtig zu werden.

Gleichwie die beiden Nervi hypoglossi durch einen den Musculus genio-hyoideus durchsetzenden, oder einen zwischen diesem und dem Musculus genio-glossus lagernden von Arnold[2]), Bach[3]) und Hyrtl[4]) beschriebenen Ast in Verbindung stehen, so anastomosiren an derselben Stelle die beiden Venae hypoglossae inferiores, oder die Vena hypoglossa inferior einer Seite mit der unteren Vena lingualis der anderen Seite; nur mit dem Unterschiede, dass die Nervenverbindung in 10 Fällen 1 Mal vorkömmt, während ich die venöse Anastomose in keinem von mir untersuchten Falle vermisste.

Zuweilen ist die untere Vena hypoglossa schwach; u. z. in dem Falle, wenn sie nach kurzer Begleitung den Nerven verlässt,

---

[1]) Béclard war der Erste, der vorschlug, die Arterie oberhalb des Zungenbeines aufzusuchen.

[2]) Handbuch der Anatomie.

[3]) Annal. anat. de nervis hypoglossis et laryngeis. Turici, 1834.

[4]) Descriptive Anatomie.

den Musculus mylo-hyoideus durchbohrt und in die Vena submentalis oder Facialis antica einmündet. — Dieses Abflussrohr kann selbst so stark werden, dass nur die Vena hypoglossa superior dem Nerven folgt. (Fig. 2 H_1 und H_2.)

Bevor ich diese Venen verlasse, um auf die etwas höher gelegenen Zungenvenen überzugehen, unterlasse ich nicht, eine in chirurgischer Beziehung höchst bedeutsame Anomalie im Verlaufe der Arteria lingualis zu erwähnen, die ich blos in einem Falle zu sehen Gelegenheit hatte. — Es handelte sich hier um einen oberflächlichen Verlauf der Zungenschlagader in der rechten Körperhälfte einer männlichen Leiche.

Die Arteria lingualis verlief nämlich nicht bis an den Musculus genio-glossus im Gewebe des Musculus hyo-glossus, sondern begleitete an Stelle der Vena hypoglossa inferior den 12. Hirnnerven.

Welche Rolle diese äusserst seltene Abnormität bei einer Aufsuchung der Arteria lingualis spielen könnte, erlasse ich mir noch besonders hervorzuheben.

Die bisher angeführten Venen sind als solche anzusprechen, welche bei Unterbindung der Zungenschlagader mit in Betracht gezogen werden müssen.

C. Die Comitantes des Nervus lingualis.

Weniger praktisches Interesse beanspruchen die nun folgenden Venenstämmchen, welche den Nervus lingualis und Ductus Stenonianus begleiten. An dem letzterwähnten Nerven finden sich ein oder auch zwei Venenstämme, die sich aus Muskel- und Schleimhautästen am Boden der Mundhöhle constituiren, mit der grossen Vena hypoglossa anastomosiren, und in Begleitung des Lingualnerven zu jenem mächtigen Venengeflechte hinziehen, welches den Musculus pterygoideus externus bekleidet. — Zuweilen münden diese Gefässe in eine starke Vene, welche an der Seitenfläche des Pharynx bis an den Schädelgrund aufsteigt, sich hier wieder nach abwärts wendet und gleichfalls in den Plexus pterygoideus einmündet.

Die begleitenden Venen des Warthon'schen Ganges bilden um diesen ein ähnliches Geflecht, wie dies für den Stenonischen Sesemann[1]) nachgewiesen hat.

Diese Venen münden in das reichliche venöse System der Submaxillardrüse, welches analog dem der Parotis angeordnet ist, denn auch in ihr findet sich eine grosse perforirende Vene; diese bewerkstelligt eine Verbindung zwischen Vena submentalis und Vena facialis communis.

D. Das dorsale Zungenvenennetz.

Betreffs des dorsalen Zungenvenennetzes habe ich, wie schon bemerkt, den Angaben Luschka's nichts Neues beizufügen.

[1]) l. c.

Erklärung der Abbildungen Taf. XVI. Fig. I. u. II.

Fig. I. Linke Halsfläche im oberen Theile blossgelegt.

B. Musculus digastricus.

M. Musculus mylo-hyoideus.

S. Glandula submaxillaris; diese ist etwas emporgehoben und unter und hinter derselben erscheint der Nervus hypoglossus begleitet von den Venae hypoglossae.

A. Vena facialis communis.

F. Vena facialis antica; vor dieser lagert die Arteria maxillaris externa mit zwei Venae comitantes.

Ober der Submaxillardrüse verläuft die Arteria submentalis mit den begleitenden Venen.

Fig. II. Das rechte obere Halsdreieck ist zum Theile präparirt. Der Musculus mylo-hyoideus ist vollständig entfernt.

Z. Zungenbein.

V. Vena jugularis interna.

F. Vena facialis antica.

S. Emporgeschlagene Submaxillardrüse.

$G._1$ Musculus genio-glossus.

$G._2$ Musculus genio-hyoideus.

I. Arteria lingualis mit ihren begleitenden Venen.

N. Nervus hypoglossus.

$H._1$ Vena hypoglossa inferior, die zahlreiche Aeste aufnimmt, und in diesem Falle insoferne abnorm verläuft, als ihr grösster Antheil in die Facialis antica übergeht. (Siehe pag. 340.)

$H._2$ Besonders starke Vena hypoglossa superior.

Zur Anatomie der Orbitalarterien

von

Dr. **E. Zuckerkandl,**
Prosector.

(Hierzu Tafel XVI. Fig. III.)

Von mehreren Anatomen Dubreuil [1]), Krause [2]), Tiedemann [3]) und Theile [4]) liegen Beobachtungen vor, welche den abnormen Ursprung der Arteria ophthalmica aus der Arteria meningea media und deren Eintritt in die Augenhöhle durch die Fissura orbitalis superior lehren.

Als Uebergang zu jener Anomalie, welche ich in den folgenden Blättern etwas genauer behandeln will, kann jener von Luschka [5]) beschriebene Fall betrachtet werden, welcher die Arteria ophthalmica aus zwei Wurzeln entwickeln liess, nämlich aus der normalen und einer abnormen, die ein Abkömmling der Arteria meningea media war, in einer eigenen Knochenfurche gegen die obere Augenhöhlenspalte verlief, und ein selbstständiges Kanälchen passirte um in die Augenhöhle eintreten zu können.

Als Gegenstück und zur Ergänzung der bisher citirten Gefässanomalien theile ich nun vier Fälle mit, welche den abnormen

---

[1]) Des Anomalies artérielles. Paris 1847, pag. 95 und Atlas Tafel V. Fig. 2.

[2]) Handbuch der menschl. Anatomie Bd. I. Hannover 1842, p. 892.

[3]) Henle, Gefässlehre.

[4]) Gefässlehre. Leipzig 1841.

[5]) Die Anatomie des Menschen. Bd. III. Abth. II. Tübingen 1867.

Ursprung der Arteria meningea media aus der Arteria ophthalmica darbieten, da meines Wissens hierüber noch keine Beschreibung vorliegt.

I. Ueber die normale Anastomose zwischen Arteria ophthalmica und Arteria meningea media.

Das System der Arteria ophthalmica wird durch einen der Anatomie schon längst bekannten, seiner Verbindung nach wohl sehr mannigfach variirenden, doch constant vorkommenden Ramus orbitalis der Arteria meningea media mit dem vorderen Aste des letzteren Gefässes in Communication gesetzt, und dessen will ich vor allem Anderen in Kürze gedenken, da er für die in das gemeinschaftliche Gebiet der Arteria ophthalmica und Meningea media fallenden Abnormitäten die Erklärung in sich birgt.

Dieser Ramus orbitalis geht aus dem vorderen Zweige der Arteria meningea media hervor, dringt durch den lateralen Winkel der Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle ein, verbindet sich zumeist durch eine kurze Anastomose mit der Arteria lacrymalis, läuft der äusseren Orbitalwand anliegend nach vorne, anastomosirt mit den Aesten des Ramus orbitalis der Unteraugenhöhlenschlagader und erreicht für gewöhnlich mit den Endstrahlen seiner Verzweigung den lateralen Theil der vorderen Orbitalumgrenzung.

Abweichungen von dieser Norm ist das beschriebene Gefäss sehr häufig unterworfen. So kann wie dies schon Haller [1]) in 17 Leichen viermal fand:

1. Die Arteria lacrymalis von dem Ramus orbitalis der Arteria meningea media gebildet werden;

2. Können auch zwei Rami orbitales für die Arteria lacrymalis eintreten;

3. Anastomosirt zuweilen der Ramus orbitalis arter. meningeae mediae unmittelbar mit dem Hauptstamme der Arteria ophthalmica, und dieser Fall ist deshalb von besonderem Interesse, weil er uns gleichsam das Schema kennen lehrt, nach dem sich eine direct aus der Augenschlagader abstammende Arteria meningea media entwickelt.

---

[1]) Iconum Anatomicarum Fasc. VII. Göttingae 1754.

Das vollständige Fehlen des Ramus orbitalis arteriae meningeae mediae habe ich nicht beobachtet, wohl aber ist derselbe zuweilen so mangelhaft entwickelt, dass er, ohne eine Anastomose mit der Arteria lacrymalis einzugehen, gerade noch genügt die hinterste Partie der äusseren Augenhöhlenwand mit periostealen Aesten zu versehen.

Es trifft sich sehr häufig, dass der Ramus orbitalis arteriae meningea mediae nicht die Fissura orbitalis superior, sondern einen eigenen, das Stirn- und Keilbein oder selbst die Sutura sphenofrontalis durchsetzenden Canalis cranio-orbitalis benützt, um den Ort seiner Bestimmung zu erreichen. Auch dieser Kanal ist zahlreichen Variationen betreffs Weite und Anzahl unterworfen, wie dies schon dem grossen Haller[1]) nicht unbekannt war.

Nachdem nun der wichtige Verbindungsast zwischen der Augenpulsader und der Arteria meningea media besprochen ist, gehe ich zur Beschreibung der vorliegenden Anomalien über.

II. Ursprung der rechten Arteria meningea media aus der Arteria ophthalmica.

Ein der Arteria ophthalmica an Stärke überlegenes Gefäss läuft der äusseren Seite des Sehnerven anliegend in die Augenhöhle hinein und spaltet sich nach erfolgtem Eintritte in einen äusseren stärkeren und einen inneren schwächeren Ast.

Der innere Spaltungsast kreuzt sich mit der oberen Fläche des Nervus opticus, und verzweigt sich nach Abgabe mehrerer Rami musculares, von denen der für den Musculus rectus internus bestimmte durch besondere Stärke hervorsticht als Arteria ethmoidalis postica. Die Stirnschlagader geht an der Theilungsstelle des Hauptstammes von dessen unterer Fläche ab, umgreift den Sehnerven von unten, begiebt sich zu den inneren Regionen der Augenhöhle und bildet also mit dem inneren Spaltungsaste (der den Opticus oben kreuzt) zusammen betrachtet eine arterielle Schlinge, durch welche der Sehnerv gezogen ist.

Der äussere Spaltungsast beschreibt nach einem 5 Mm. langen Verlaufe an der äusseren Orbitalwand eine schwache, in die Fissura orbitalis superior zu liegen kommende Krümmung nach hinten und aussen, und steigt fernerhin zweigespalten in einer zunächst der

[1]) l. c. pag. 40.

Fissura orbitalis superior beginnenden, sich gleichfalls zweitheilenden und an der Seitenwand des Schädels bis zur Mitte des Scheitelbeines noch sichtbaren Furche nach hinten und oben, um den in das Ernährungsgebiet der Arteria meningea media gehörenden Gegenden ihr Materiale zuführen zu können.

Das Orbitalstück des äusseren Spaltungsastes gibt nebst Muskelästen eine mächtig entwickelte Arteria lacrymalis und überdies noch sämmtliche Ciliarpulsadern ab.

Der Ramus orbitalis arteriae meningeae mediae geht von dem äusseren Spaltungsaste ab und durch das enge schlitzförmige Foramen spinosum dextrum tritt ein feines Gefässchen in das Cavum cranii ein, welches ausser kleinen Aesten für die Meninx fibrosa noch die Arteria petrosa abgibt.

Diese Anomalien fand ich unter 20 aufeinanderfolgenden Injectionen des Carotidensystems, nur bei einer Kindesleiche rechts. Die Entwicklungsweise dieses Gefässes nach Berücksichtigung des Ramus orbitalis arteriae meningeae mediae unterliegt weiters keinen Schwierigkeiten. Der äussere Spaltungsast ist das mächtige Anfangsstück einer die Ciliararterien abgebenden Arteria lacrymalis und das bogenförmige in der Fissura orbitalis superior liegende Arterienstück des äusseren Spaltungsastes entspricht der enorm erweiterten Anastomose zwischen der Arteria meningea media und der Arteria lacrymalis, welche (die Anastomose nämlich) gleichzeitig das Anfangsstück der abnormen Arteria meningea media vorstellt.

Die nun folgenden 3 Fälle gehören nicht in den Bereich der schon erwähnten 20 Injectionen, sondern wurden im Verlaufe von etwa $1^1/_2$ Jahren zufällig bei Sectionen an männlichen Leichen und stets nur auf einer Seite gefunden.

Ein Fall wurde mir von Herrn Prof. v. Patruban übergeben und ich spreche ihm hiefür an dieser Stelle meinen Dank aus.

III. Rechte Arteria meningea media aus der Arteria ophthalmica.

Die Anfangsverhältnisse sind hier denen des vorigen Falles ziemlich analog; der Unterschied beschränkt sich eigentlich nur darauf, dass an diesem Objecte der äussere Spaltungsast neben der Thränendrüsenschlagader nur eine Ciliararterie und zwar die äussere

lange abgibt. Nach Entsendung dieser Gefässe passirt der äussere Spaltungsast als Arteria meningea media die Fissura orbitalis superior, und verläuft mit seinen Aesten und Zweigen in tiefe Furchen an der seitlichen Schädelwand gebettet bis auf den Hinterhauptknochen.

Diesfalls verdient auch die rechte innere Kieferpulsader vermöge ihrer Gefässabgabe einer kurzen Erwähnung gewürdigt zu werden. Diese gibt nämlich neben den übrigen secundären Zweigen ein Gefäss ab, welches verglichen mit der linken Arteria meningea media nur um Weniges an Caliber schwächer ist und sich an der unteren Fläche der Spina angularis ossis sphenoidei in einen vorderen und hinteren Ast spaltet. Der hintere Spaltungsast tritt durch einen 2 Mm. weiten, hinter dem Foramen ovale gelegenen, schrägen Spalt in die Schädelhöhle ein, und läuft in einer seichten schmalen Furche der Squama ossis temporum nach aussen und oben, um in die abnorm entspringende Arteria meningea media einzumünden.

Der vordere, bedeutend stärkere Spaltungsast tritt durch den lateralen Winkel des Foramen lacerum anticum in den Schädelraum ein, windet sich ohne die Meninx fibrosa zu durchbrechen um den hinteren Umfang des mächtig erweiterten Foramen ovale dextrum, gelangt so wieder an die untere Fläche des Schädelgrundes und tritt nach Betheiligung des abnorm blutreichen Ramus tertius quinti paris mit mehreren verhältnissmässig starken Gefässen in die Substanz des rechten Musculus pterygoideus externus ein.

IV. Linke Arteria meningea media aus der Arteria ophthalmica.

(Taf. XVI. Fig. III.)

In diesem Falle haben wir es mit der reinsten Form der zum Theile schon erörterten Gefässanomalie zu thun, da dieselbe aus einer unmittelbaren Anastomose zwischen Arteria meningea media und dem Hauptstamme der Augenpulsader hervorgegangen ist.

Hier tritt die aus der Arteria ophthalmica entspringende mittlere Hirnhautschlagader gleichfalls durch die Fissura orbitalis superior in das Schädelcavum ein, doch ohne auch nur ein Aestchen für die Orbita oder deren Contenta abzugeben.

Der Hauptstamm der Arteria meningea media und deren Abzweigungen liegen in tiefen Furchen der seitlichen Schädelwand, welche von der oberen Augenhöhlenspalte an bis auf die Schuppe des Hinterhauptbeines leicht zu verfolgen sind.

An Stelle des Foramen spinosum findet sich eine äusserst enge Fissur; die Arteria petrosa ist ein Ast der Carotis interna.

Der letzte hierhergehörende Fall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war dem eben beschriebenen vollkommen analog.

V. Einfluss dieser Anomalie auf das Skelet des Schädels.

Die beschriebene Anomalie von dem Ursprunge der mittleren Hirnhautschlagader aus der Arteria ophthalmica wirkt so nachhaltig auf die Knochensegmente der betroffenen Schädelhälfte ein, dass man sich selbst noch an der macerirten Hirnschale von ihrer ehemaligen Existenz überzeugen kann.

Das vollständige Fehlen oder bloss die Verkümmerung des Foramen spinosum und somit auch der Mangel einer grossen Meningealfurche, welche von dem hinteren Winkel des Keilbeines ausgehend nach oben und vorne zieht, dafür hingegen der Beginn einer Meningealfurche an der Fissura orbitalis superior, welche sich mit ihrer Verzweigung bis an das Hinterhaupt erstreckt, und dazu noch häufig die unilaterale Erweiterung des Foramen ovale ossis sphenoidei, sind sichere anatomische Kennzeichen, welche auf eine aus der Augenschlagader entspringende Arteria meningea media hinweisen. Der abnorme Beginn der Meningealfurche allein genügt schon zur Diagnose, und so kann man sich denn an macerirten Cranien Erfahrungen sammeln über die Häufigkeit dieser Abnormität. Eine nach dieser Richtung angestellte Untersuchung liess mich die abnorme Furche unter 150 Schädeln zweimal wahrnehmen.

VI. Weitere Anomalien der Arteria ophthalmica und ihrer Aeste.

Die vorher erwähnten 20 Injectionen des Carotidensystemes, welche ich vor ungefähr 3 Jahren ausführte, ergaben noch folgende Variationen und Verlaufsanomalien der Arteria ophthalmica und ihrer Verästelung.

1. Zweimal verlief die Augenpulsader an der inneren Seite des Sehnerven. Wurde schon von Haller[1]) beobachtet.

2. In einem Falle kreuzte sich dasselbe Gefäss in der Augenhöhle mit der unteren Fläche des Nervus opticus. — Beschrieben von Theile[1]).

---

[1]) l. c.

[2]) Gefässlehre. Leipzig 1841.

3. An einem Präparate bildete die Arteria ophthalmica dergestalt eine Spiraltour um den Sehnerven, dass, nachdem die anfangs an der inneren Seite des Nerven verlaufende, mit dessen unterer Fläche sich kreuzende Arterie, die äussere Seite des Nervus opticus erreichte, sie denselben nochmals und zwar von oben kreuzte und erst an dessen innerer Fläche wieder angelangt sich in ihre Aste spaltete.

4. Aus der Arteria ophthalmica gehen zwei Arteriae lacrymales ab.

5. Für eine schwache, die Thränendrüse nicht wieder verlassende Arteria lacrymalis tritt ein doppelt so starker Ramus orbitalis der Arteria meningea media ein.

6. Die Arteria ethmoidalis antica wurde einmal von der Stirnpulsader abgegeben.

7. Die Arteria ethmoidalis ist ein Zweig der Supraorbitalarterie.

8. Eine mächtig entwickelte Arteria ethmoidalis postica eines Kindsschädels gelangt auf die Lamina cribrosa ossis ethmoidei, läuft auf deren oberer Fläche zur Wurzel des Processus falciformis major und längs dessen Knochenanheftung, zahlreiche Windungen beschreibend, auf die Stirnfontanelle.

VII. Anomalien anderer Orbitalarterien.

Ich finde zumeist nur einen Ramus orbitalis der vorderen Art. temporalis profunda, welcher durch den lateralen Winkel der unteren Augenhöhlenspalte in die Augenhöhle eintritt, die Beinhaut der äusseren und unteren Orbitalwand ernährt, mit dem Augenhöhlenaste der Arteria infraorbitalis sehr häufig auch mit der Thränendrüsenschlagader anastomosirt und schliesslich als Arteria zygomaticofacialis endigt.

Dreimal sah ich, dass dieses Gefäss seinen Ursprung auf den extraorbitalen Theil der Arteria infraorbitalis und einmal auf den Hauptstamm der Arteria maxillaris interna verlegte.

Die zahlreichen periorbitalen Zweigchen dieser Arterie anastomosiren mit den Beinhautästen des von der Unteraugenhöhlenschlagader abgehenden Ramus orbitalis und bilden, sowie auch die Rami periosteales der übrigen Orbitalwände ein grossmaschiges, mit den Beinhautästen des Schädelraumes und der Fossa pterygo-palatina zusammenhängendes Arteriennetz.

Fasse ich zum Schlusse alles Erwähnte zusammen, so ergibt sich:

1. Das Gebiet sämmtlicher Orbitalarterien ist mannigfachen Variationen unterworfen, deren Zustandekommen sich leicht aus dem Systeme ihrer Anastomosen entwickeln lässt.

2. Die am meisten eingreifende Anomalie ist unbedingt jene, wo für die Arteria ophthalmica und meningea media aus der Arteria carotis interna ein gemeinschaftlicher Stamm abgeht, der erst in der Augenhöhle zerfällt und die Meningea media durch die Fissura orbitalis superior in das Cavum cranii entsendet.

3. Das Auftreten dieser Anomalien und insbesondere der letzteren ist nicht nur von anatomischen Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung, da durch dieselbe:

a) die Circulationsverhältnisse sowohl in der Schädel- als auch in der Augenhöhle sich etwas anders gestalten,

b) der Nervus opticus von einem viel stärkeren Gefässe begleitet wird, und

c) die Orbita mehr und kräftiger entwickelte Arterien als sonst enthält [1]).

4. Letztere Anomalie ist auch dessentwillen zu beachten, weil sie uns über einzelne morphologische Verhältnisse der macerirten Hirnschale, wie über das Ausgehen der Meningealfurche von der Fissura orbitalis superior, den Mangel oder die geringe Entwicklung des Foramen spinosum, die unilaterale Erweiterung des Foramen ovale ossis sphenoidei genauen Aufschluss verschafft.

---

[1]) Der Verlauf der Arteria ophthalmica neben dem Sehnerven kann, wie mich ein Fall lehrte, für letzteren gegebenenfalls von grosser Tragweite sein. An der Leiche eines Knaben zeigten sich nämlich beide Optici unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Canales optici an ganz gleichen Stellen grau degenerirt und atrophirt. Als Ursache der partiellen Atrophie ergab sich beiderseits eine aneurysmatische Erweiterung der Augenpulsader.

Erklärung der Abbildung Taf. XVI. Fig. III.

Fig. III. Die linke Orbita ist durch Hinwegnahme der äusseren und auch oberen Wand eröffnet; die Meninx fibrosa ist sammt der Arteria meningea vom Knochen abgelöst und nach rechts geschlagen.

A. Nervus opticus.

a. Truncus für die Art. ophthalm. und Mening. med., welcher aus der Carotis communis *B* hervorgeht und sich in der Orbita zweispaltet, und zwar in die Arteria ophthalmica (*b*) und in die Meningea media (*c*); letzteres Gefäss ist durch die Verlegung der Dura mater von links nach rechts aus ihrer natürlichen Lage gebracht.

Fig. II.

Gez u.lith v Dr. J.Heitzmann

Zur Anatomie der Fusswurzelknochen.

Von Dr. E. Zuckerkandl,
Prosector.

(Hierzu Tafel XVII.)

An den Knochen der Fusswurzel kommt es gelegentlich zur Bildung von Fortsätzen, welche entweder blos eine mächtigere Entwicklung auch sonst schon vorhandener, also normaler Knochenfortsätze zu bedeuten haben, oder aber selbstständige Gebilde sind, die an einer beliebigen Stelle eines Fusswurzelknochens auftreten können, und mit jenen Knochenauswüchsen, welche so häufig nach Knochenkrankheiten des Fussskeletes entstehen, Nichts gemein haben.

Hyrtl [1]) hat in einer seiner Monographien solche anomale Fortsätze des Fussskeletes mit Recht sehr ausführlich behandelt, denn es bleibt sich sowohl in physiologischer wie auch in pathologischer Hinsicht durchaus nicht gleichgiltig, wie sich die Oberfläche eines Knochens, sei es aus was für Ursachen immer, gestaltet, da wir diesfalls nicht nur die Abnormität für sich, sondern auch deren Verhalten zu den nachbarlichen Weichtheilen und Gelenken zu beachten haben.

Die von Hyrtl beschriebenen Fortsätze des Fussskeletes, welche er ihrer Verrichtung halber Trochlearfortsätze nannte, fanden sich am Fersenbeine, Sprungbeine und am os naviculare pedis; überdies aber beobachtete Hyrtl ihrer Function nach gleichwerthige Fortsätze: am oberen und unteren Ende des Schienbeines, am Eingange des kleinen Beckens und an dem unteren Ende des Radius.

[1]) Ueber die Trochlearfortsätze der menschlichen Knochen. Denkschr. der math. naturwiss. Classe der k. Acad. d. Wissenschaften Bd. XVIII. Wien 1860.

Der Trochlearfortsatz des Calcaneus findet sich an dessen lateraler Fläche und dient den Sehnen der Musculi peronei gleichsam als Rolle, über welche sie sich im „grösseren oder kleineren Winkel hinwegkrümmen."

Dieser Trochlearfortsatz ist ein constanter, und kann sich zuweilen zu einer ganz ausgezeichneten Länge entwickeln. So fand Hyrtl unter 987 Extremitäten diesen Fortsatz dreimal von so bedeutender Höhe, „dass der durch ihn erzeugte Hautvorsprung mit seiner Spitze fast in der vom unteren Ende des Knöchels ausgehenden Verticalebene lag." Zwischen dem Trochlearfortsatz und der Hautbedeckung war ein Schleimbeutel eingeschaltet.

Am Kopfe und Halse des Talus fand Hyrtl nur einmal einen Trochlearfortsatz, und zwar unmittelbar hinter der Knorpeldecke des Caput tali an der äusseren Fläche. — Dieser Fortsatz, der eine überknorpelte Vertiefung darbot, diente keinem Muskel, sondern einem Theile des Ligamentum talo-naviculare zum Verlauf.

Auch an der hinteren Fläche des Sprungbeines findet sich ein Trochlearfortsatz mit einer deutlichen Furche für den Musculus flexor hallucis longus, den Hyrtl in seiner Monographie abbildet, und der sich nach den Untersuchungen von Gruber[1]) und Friedlowsky[2]) nicht selten selbst zu einem eigenen achten Fusswurzelknöchelchen isolirt.

Einen Trochlearfortsatz am Os scaphoideum hatte Hyrtl gleichfalls Gelegenheit in einem Falle zu beobachten. — Er „sass am hinteren Rande der Dorsalfläche des Kahnbeines," war etwas über 2‴ hoch und ebenso dick, und besass an seiner lateralen Fläche eine rinnenartige Vertiefung, welcher die Sehne des Musculus extensor hallucis longus anlag.

Ferner gehören zu den abnormen Fortsätzen der Fusswurzel jene von W. Gruber[3]) beobachteten Fälle, in welchen die Tuberositas ossis navicularis zu einem 2—8 Mm. langen Fortsatze aus-

---

[1]) Reichert's Archiv 1864 und Bulletin de l'Acad Imp. des sc. de St. Pétersbourg. Tom. 18.

[2]) Ueber Vermehrung der Handwurzelknochen durch ein Os carpale intermedium und über secundäre Fusswurzelknochen. Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wissensch. Bd. LXI. 1870.

[3]) Reichert's Archiv 1871.

wuchs (Processus tuberositatis navicularis W. Gruber), der, wie Gruber zweimal gesehen, als selbstständiges Knöchelchen persistirte.

An diesen Fall von einem Processus des Os scaphoideum, der nach der von Hyrtl gegebenen Definition kein Trochlearfortsatz ist, reihe ich zwei Fälle von abnormer Fortsatzbildung der Fusswurzel, die für sich, wie aus der gleichfolgenden Notiz über ihre Auffindung hervorgeht, auch eine praktische Bedeutung beanspruchen dürften.

An einem Präparate findet sich nämlich ein abnormer Fortsatz des Fersenbeines; aufgefunden wurde dieses an einer Leiche, die zur Einübung von chirurgischen Operationen verwendet wurde. Es stellten sich dem betreffenden Operateur Schwierigkeiten entgegen, das Chopart'sche Gelenk zu eröffnen, und als man hiedurch veranlasst, der Umgebung des Gelenkes mehr Aufmerksamkeit schenkte, ergab sich als Ursache der Schwierigkeiten, ein das Chopart'sche Gelenk überlagernder Fortsatz des Calcaneus.

Dieses Präparat wird im hiesigen anatomischen Universitätsmuseum aufbewahrt, und wurde demselben durch Herrn Professor C. Langer eingereiht.

Der zweite Fall, den ich beschreiben werde, behandelt einen Fortsatz, der in einer, dem vorigen ähnlich abnormen Beziehung zum Lisfrank'schen Gelenke stand, und die Eröffnung der Articulatio tarso-metatarsea erschwerte. Dieses Präparat wurde mir von Herrn Dr. C. Nicoladoni, Assistenten der chirurgischen Klinik übergeben, und ich nehme hier Gelegenheit, ihm meinen Dank auszusprechen.

A. Fortsatz des Calcaneus.

Die betreffenden Fusswurzelknochen der linken Seite gehörten allem Anscheine nach einer starkknochigen Person an.

Mit Ausnahme des Fersenbeines zeigt kein Fusswurzelknochen ein Merkmal, welches etwas von der Norm Abweichendes enthielte.

Der Calcaneus besitzt eine grösste Länge von 8·8 Ctm., eine vordere Höhe von 3·6 Ctm., und zeigt rückwärts im verticalen Durchmesser 5·1 Ctm. — Sein Sulcus tarsi ist tief ausgehöhlt und an der lateralen Fläche desselben Knochens findet sich ein stark vortretender Processus trochlearis (Fig. 1) mit einer deutlichen Muskelfurche.

Die zu erwähnende Anomalie an diesem Knochen besteht nun darin, dass von dem oberen Rande jener Gelenkfläche, welche der Verbindung mit dem Os cuboideum vorsteht, ein Theil zu einem 11 Mm. breiten und nahezu ebenso dicken Fortsatze ausgewachsen ist, der nicht nur die Berührungsflächen der Articulatio calcaneo-cuboidea überlagert, sondern selbst mit 3 Mm. den hinteren oberen Rand des Würfelbeines überhängt. (Fig. 1 a.)

Der Fortsatz ist an seiner Oberfläche mehr glatt als rauh, und führt nahe seinem obersten Rande eine schmale Furche.

Jene Articulationsfläche des Fortsatzes, welche mit der hinteren Superficies articularis ossis cuboidei in Berührung steht, sieht nicht nur nach vorne, sondern auch ein wenig nach unten, und geht nicht unmittelbar in die vordere sonstige Gelenkfläche des Fersenbeines über, sondern grenzt sich vielmehr gegen diese durch eine scharf ausgeprägte Furche ab. Diese greift überdies von der überknorpelten vorderen Fläche des Fortsatzes auf die mediale, ebene Seite des Fortsatzes über, und lässt sich hier, so weit die Fläche reicht, verfolgen.

Entsprechend dem eben beschriebenen Verhalten der vorderen, in 2 Facetten sich theilenden Gelenkfläche des Fersenbeines, von welchen die obere dem abnormen Fortsatze angehört, lässt sich auch die hintere Fläche des Os cuboideum in 2 correspondirende Facetten theilen und zwar in eine untere grössere, zur Verbindung mit dem Hauptstücke der vorderen Calcaneusfläche, und in eine obere kleinere, welche sich dem abnormen Fortsatze anschliesst. Von einander werden diese Facetten durch eine leicht vortretende und abgerundete Leiste geschieden, von der ich jedoch nicht mit Bestimmtheit sagen möchte, dass sie der Furche des Fortsatzes entspreche.

Dass in Folge des Auftretens dieses Fortsatzes die Chopart'sche Gelenklinie eine andere geworden, ist klar; man darf selbst sagen, dass ein Stück von ihr durch den Fortsatz verschlossen ist, und dies reicht hin, die Schwierigkeiten zu erklären, welche sich in diesem Falle der raschen Eröffnung des Gelenkes in den Weg stellten.

Suchen wir nach der Bedeutung dieses Fortsatzes, so ergibt sich, dass er mit höchster Wahrscheinlichkeit nur eine besonders ausgebildete Haftstelle für Muskel und Bänder darstellt. Hiefür

würde gerade die Stelle des Fersenbeines, welche von dem Fortsatze eingenommen wird, genügende Anhaltspunkte bieten, da sie auch sonst dazu ausersehen ist, drei Bändern und einem Muskel als Ursprungspunkt zu dienen.

An dieser Stelle entspringen nämlich:

a) Der laterale Schenkel des Ligamentum cruciatum,

b) ein Theil des Ligamentum talo-calcaneum laterale,

c) eine Portion des Ligamentum calcaneo-cuboideum dorsale und

d) schliesslich ein Antheil des Musculus extensor digitorum pedis brevis.

Auch die plantare Fläche des Fersenbeines lässt einen stark entwickelten Bandfortsatz wahrnehmen, indem an der Ursprungsstelle des Ligamentum calcaneo-naviculare plantare, welches wegen seiner innigen Beziehung zu dem Chopart'schen Gelenke von den französischen Chirurgen der Schlüssel des Chopart'schen Gelenkes genannt wurde, ein flacher, 2 Mm. langer Fortsatz sich findet, dem gegenüber am Os naviculare als Insertionsstelle desselben Bandes ein stumpfes Höckerchen entspricht, welches man häufig Gelegenheit hat beobachten zu können.

Einen ganz ähnlichen Fortsatz der vorderen Peripherie des Calcaneus, wie im eben behandelten Falle, zeigt mir noch ein sonst völlig normales Fussskelet. Der Unterschied zwischen beiden besteht nur darin, dass hier der Fortsatz kleiner ist, und nichtsdestoweniger die Chopart'sche Gelenklinie in ausgedehnterer Weise überlagert, als dies an dem vorigen Präparate der Fall gewesen. (Fig. II. a.)

Im ersteren Falle sehen wir die hintere Gelenkfläche des Os cuboideum in 2 Facetten getheilt, von welchen die obere und gleichzeitig kleinere mit der Vorderfläche des abnormen Fortsatzes articulirte; diesfalls verbindet sich der analoge Fortsatz mit dem Fersenbeine keinen Ortes, sondern überlagert einfach dessen dorsale Fläche (Fig. II).

Dies erklärt den Umstand, dass trotz der geringeren Dimensionen des Fortsatzes die Ueberlagerung der Articulatio calcaneocuboidea an dem zweiten Präparate eine vollkommenere ist.

Was die Beziehung des dorsalen Fersenbeinfortsatzes zur allgemeinen Gestalt des Fusses anlangt, kann mit Bestimmtheit aus-

gesagt werden, dass er bei Betastung des Fussrückens im Leben und in cadavere als deutlich vortretender Höcker hätte gefühlt werden können; kann man sich doch an jedem normalen Fusse durch manuelle Untersuchung ein ganz scharfes Urtheil über jene Stelle bilden, deren Vergrösserung das Auftreten eines abnormen Fortsatzes am Calcaneus hervorgerufen hat [1]). Dasselbe gilt auch für den folgenden Fall, in welchem wir es mit einem abnormen Fortsatze des ersten Keilbeines zu thun haben.

B. Hier zeigt sich die Abnormität gleichfalls an einem knochenstarken linken Fusse, dessen einzelne Segmente sonst normal geformt sind.

Es ist bekannt, dass von den drei Keilbeinen des Fusses das erste seine breite Keilfläche plantarwärts richtet, während die breiten Keilflächen der übrigen zwei Ossa cuneiformia dorsalwärts an dem Aufbau des Fussgewölbes theilnehmen. Die Keilkante des Os cuneiforme primum lagert somit dorsalwärts und deren vorderes Ende ist nun an dem diesbezüglichen Präparate zu einem rundlichen, 1 Ctm. langen, 9 Mm. breiten Fortsatz ausgewachsen, dessen Oberflächenbeschaffenheit mit der der Fusswurzelknochen völlig übereinstimmt. (Fig III.)

Die mediale Fläche dieses Processus trägt eine entsprechend breite, elliptisch geformte, überknorpelte Gelenkfläche, vermittelst der sich das erste Keilbein mit einer, an der inneren Fläche der Basis des ersten Metatarsusknochens angebrachten, gleichfalls mit Knorpel bedeckten Gelenkfacette verbindet.

Sowie die mediale Fläche des Fortsatzes eine Articulationsfläche für den ersten Metatarsus trägt, bietet auch die laterale Fläche eine Facette für den zweiten Mittelfussknochen dar und es überdeckt somit der abnorme Fortsatz den hintersten Theil des Interstitium interosseum primum. Hiedurch wird die Linie des Lisfranc'schen Gelenkes noch eine gebrochenere und complicirtere,

---

[1]) Das normale Hervortreten dieser Stelle gibt einen ganz vorzüglichen Leitpunkt ab, um bei der Enucleation des Chopart'schen Gelenkes die Articulatio calcanea-cuboidea präcis eröffnen zu können; man braucht nur vor dieser Stelle tief einzugehen und das Gelenk wird klaffen.

und dies genügt hinlänglich die Schwierigkeiten zu erklären, welche sich der Exarticulation im Lisfranc'schen Gelenke in den Weg stellten.

Ueber die Entwicklung dieses eben beschriebenen Fortsatzes liesse sich Folgendes sagen:

Im hinteren Ende des Interstitium metatarseum primum kommt es, wie W. Gruber[1]) nachgewiesen hat, gelegentlich zur Bildung eines supernumerären Knöchelchens, welches mit dem Os cuneiforme primum in gelenkiger Verbindung steht. — Von diesem Knöchelchen, welches ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, sagt W. Gruber, dass die Möglichkeit einer Anchylose desselben mit einem der angrenzenden Knochen zugegeben werden darf; und ich sehe in dem von mir beschriebenen Fortsatz des ersten Keilbeines eine Verwirklichung dieses Ausspruches[2]).

---

[1]) Abhandl. aus der menschl. u. vergl. Anatomie. Petersburg 1852.

[2]) So lange keine Anchylose entsteht, dürfte sich der Eröffnung des betreffenden Gelenkes kein Hinderniss entgegenstellen, da die Fuge zwischen dem überzähligen Knochen und dem ersten Keilbeine in die Lisfranc'sche Gelenklinie fällt. — Ich fühle mich aus dem Grunde zu diesem Ausspruche berechtigt, weil ich in einem diesbezüglichen Falle wie gewöhnlich das Tarso-metatarsalgelenk eröffnen konnte.

Erklärung der Abbildungen. Taf. XVII.

Fig. I a. Abnormer Fortsatz am vorderen oberen Rande des Fersenbeines.
b. Processus trochlearis desselben Knochens.

Fig. II stellt dasselbe dar; nur überlagert der abnorme Fortsatz a. die Articulatio calcaneo-cuboidea im höheren Grade.

Fig. III. Erstes Keilbein nebst erstem und zweiten Metatarsus. a. Fortsatz, der das Lisfranc'sche Gelenk an einer Stelle überdeckt.

Fig. II.

Gez. u. lith. v. C. J. Heitzmann

Ueber das Vorkommen neugebildeter Formelemente in entzündeten Sehnen.

Vorläufige Mittheilung

von

Arnold Spina,
Assistent am Institut für experimentelle Pathologie in Wien.

Mit der Untersuchung von entzündeten Sehnen seit Längerem beschäftigt, gelangte ich wiederholt zur Beobachtung eines Befundes, dessen Beschreibung hier im Kurzen erfolgen mag.

Hat man durch die Achillessehne eines nicht völlig erwachsenen Kaninchens einen Faden gezogen, nach 24 Stunden die Sehne ausgeschnitten, in Alkohol erhärtet und in Querschnitte zerlegt, so erscheinen derlei Präparate schon bei schwacher Vergrösserung — zumeist in der Nähe des eingeführten Fadens — von gelbröthlichen Feldern durchsetzt. In der Regel gestalten sich diese Bilder derart, dass um ein grösseres, mittleres Feld sich kleinere, lichter gefärbte lagern. Solche Stellen habe ich unter einem Präparirmikroskope von dem anderen Sehnengewebe isolirt und im angesäuerten Glycerin zerzupft. Es zerfällt dabei ein solches Sehnenstückchen in die bekannten Donders'schen Bänder, und in diesen liegen an Stelle der Zellreihen der normalen Sehne eigenthümliche, stabförmige Gebilde von der Farbe rother Blutkörperchen. Die Stäbchen erscheinen also derart gelagert, dass ihre Längsaxe mit der der Sehne gleichgerichtet verläuft. Dieselben liegen bald einzeln, durch Sehnengewebe von einander getrennt, bald in Bündeln, dicht an einander gedrängt. Ihre Form ist die eines cylindrischen oder prismatischen Stabes, ihr Dickendurchmesser bald mehr oder weniger dem Durchmesser eines rothen Blutkörperchens entsprechend, ihre Länge ist sehr variabel.

Die Seitenflächen der prismatischen Gebilde sind leicht rinnenförmig ausgehöhlt, so dass die Längskanten des Prismas stark hervorragen. Manche der Stäbchen lösen sich in eine Reihe rundlicher kernloser Gebilde auf. Nicht selten gelingt es zwischen den einzeln stehenden Stäbchen andere Gebilde wahrzunehmen, welche sich am zwanglosesten als vergrösserte und mit Blutfarbstoff gefärbte Sehnenzellen oder Sehnenbänder auffassen lassen.

Lässt man den reizenden Faden 2—3 Tage auf die Sehne einwirken, dann ergibt die Untersuchung jener gelbröthlichen Felder Folgendes: Zwischen den Querschnitten von Stäbchen findet man Querschnitte von in Reihen stehenden kernlosen Gebilden, die in Form und Farbe rothen Blutkörperchen auffällig ähnlich sind. Gewöhnlich verschmälert sich eine solche Reihe gegen ihre beiden Pole zu, und demzufolge findet man bei Handhabung der Stellschraube in der Mitte der Reihe die grössten, an den beiden Enden hingegen die kleinsten dieser Gebilde, Verhältnisse, die normale Sehnenzellenbänder in gleicher Weise darbieten. Endlich trifft man Reihen an, welche sich aus anders geformten Zellen zusammensetzen. Es sind dies kleinere, stechapfelförmige Zellen, welche aber zum Unterschiede von den eben beschriebenen Zellen deutliche Zellkerne, nicht immer aber eine gelbröthliche Färbung wahrnehmen lassen.

An der Hand der bis jetzt gewonnenen Präparate glaube ich diese Bilder dahin deuten zu können, dass die durch den Entzündungsreiz vergrösserten Sehnenzellen oder Bänder eine gelblichröthliche Farbe annehmen und durch weitere Metamorphosen zu Blutkörperchen ähnlichen Gebilden werden.

Ueber die Tapete der Säugethieraugen und analoge Bildungen in der Aderhaut des Menschen.

mit besonderer Berücksichtigung des Elephanten- und Walfischauges

von

Dr. Hubert Sattler.

(Hierzu Tafel XVIII.)

Es ist kein Zweifel, dass das nächtliche Leuchten der Augen gewisser Thiere seit den ältesten Zeiten bekannt ist; doch war, so viel ich weiss, der gelehrte Naturforscher des Alterthums, Plinius Secundus, der erste, welcher in seiner Historia naturalis [1]), dieser wahren „Encyklopädie" der Natur und Kunst, wie er sein Werk in der Zueignung an Kaiser Titus selbst nannte, vom Augenleuchten gewisser Thiere berichtet, ohne sich jedoch auf die Erklärung dieser Erscheinung einzulassen. Es dürfte vielleicht bekannt sein, in welch abenteuerlicher Weise man später, selbst noch im Beginne unseres Jahrhunderts, dieses Phänomen zu erklären versucht hat. Man verglich die Lichterscheinung mit der Phosphorescenz und sprach geradezu davon, dass die leuchtenden Augen eine Art Phosphor enthielten, welcher nach der Ansicht der einen jenes Licht bei Nacht zurückstrahlte, welches er bei Tage aus den Sonnenstrahlen eingesogen hätte, während er nach der Ansicht anderer ein sogenannter eigenthümlicher Phosphor wäre, wornach die Lichtausstrahlung von der Willkür des Thieres, von seiner Stimmung, ja selbst von der Jahreszeit abhängig gemacht wurde.

Ein Franzose, Benedict Prévost, ist zuerst (1810) diesen Anschauungen mit Entschiedenheit entgegengetreten und hat gezeigt,

---

[1]) Lib. IX. cap. 37.

dass das Augenleuchten durch Zurückwerfung der Lichtstrahlen entstehe und daher auch in absoluter Finsterniss nicht vorkommen könne[1]). Ungefähr um dieselbe Zeit hat Gruithuisen auch dieses Reflexphänomen auf die richtige Quelle zurückgeführt, nämlich auf das im Augengrunde dieser Thiere ausgebreitete glänzende Tapet [2]). Diese Entdeckung ist dann in den folgenden Jahrzehnten durch die verdienstvollen Arbeiten von Esser [3]), Joh. Müller [4]), Hassenstein [5]), Eschricht [6]) u. A. bestätigt und weiter ausgeführt worden, bis endlich Brücke [7]) die Frage bis zu einem gewissen Abschluss gebracht hat. Nachdem bereits bekannt war, dass das Tapet bei den Wiederkäuern und Cetaceen aus Fasern besteht, zeigte Brücke zuerst, dass es bei den Raubthieren und Robben in einer wesentlich anderen Weise gebaut, nämlich aus Zellen zusammengesetzt ist, und er stellte dieses als Tapetum cellulosum dem von ihm sogenannten Tapetum fibrosum gegenüber.

Wenn nun darüber jeder Zweifel beseitigt war, dass das nächtliche Leuchten der Augen ein Reflexphänomen sei, abhängig vom Vorhandensein eines Tapets, und die Farben, in welchen die Augen leuchten, und die vom blau durch grün zum gelb fortschreiten, durch Interferenz bedingt seien, indem mit zunehmender Dicke vom Rande gegen den hinteren Pol zu immer mehr langwellige Strahlen zur Reflexion kommen, war noch die Frage zu beantworten, in welcher Weise das Vorhandensein des Tapets die Thiere befähige, in der Dämmerung zu sehen, ohne dass sie beim vollen Tageslichte geblendet sind. Denn auf den ersten Blick möchte es scheinen, als müsste durch das zurückgeworfene Licht der Eindruck des Netzhautbildes abgeschwächt, ja unter Umständen sogar, wenn dasselbe andere Punkte der Netzhaut träfe, geradezu confundirt werden. Brücke's Scharfsinn war es vorbehalten auch über diesen Punkt

[1]) Considérations sur le brillant des yeux du chat et des quelques autres animaux. Bibliothèque brittanique. T. 45.

[2]) Beiträge zur Physiognosie und Eautognosie. pag. 199.

[3]) in Kastner's Archiv f. d. ges. Naturlehre VIII. pag. 399.

[4]) Zur vergleich. Physiol. des Gesichtssinnes. Leipzig 1826. pag. 49.

[5]) De luce ex quorundam animalium oculis prodeunte atque de tapeto lucido, Jenae 1836.

[6]) Müller's Archiv 1838. pag. 375.

[7]) ibidem 1845. pag. 387.

Klarheit zu verbreiten [1]). Er hat nämlich gezeigt, dass die Stäbchen der Netzhaut, in welche die Strahlen zunächst nach ihrer Reflexion wieder eintreten, aus einer Substanz bestehen, welche das Licht viel stärker bricht als deren Zwischensubstanz, so dass alle Strahlen, welche nicht parallel mit der Axenrichtung des Stäbchens in dasselbe eindringen, und somit unter einem kleinen Winkel die Wand desselben treffen — eine stärkere Ablenkung von der Axenrichtung kommt wohl kaum vor — total reflectirt werden, und somit ein Uebergang in die anliegenden Stäbchen nicht stattfindet. Da nun später den Stäbchen neben ihrer katoptrischen Bedeutung auch die Function den Sinneseindruck zu vermitteln zuerkannt wurde, so wird durch die eben besprochene Einrichtung nicht nur einer Verwirrung des Gesichtseindruckes vorgebeugt, sondern es werden die den Lichteindruck percipirenden Elemente bei diesen Thieren nicht einmal, sondern zweimal schnell hintereinander von demselben Lichtstrahle getroffen; somit doppelt erregt und können deshalb eine Lichtempfindung auch dann noch vermitteln, wenn andere Thiere mit gleich reizbarer Netzhaut, aber ohne Tapet bereits im Dunkel sich befinden. Dass nicht alle Nachtthiere, wie Eulen, Fledermäuse, Mäuse u. s. w. mit einem Tapet ausgestattete Augen besitzen, darf uns nicht Wunder nehmen, wir sind ja gewöhnt zu sehen, dass die Natur auf verschiedenen Wegen ihre Zwecke zu erreichen im Stande ist, wir brauchen bloss für diese Fälle anzunehmen, dass die Netzhaut eine grössere Erregbarkeit besitzt, so dass schon der einmalige Durchgang von Licht genügt, um sie hinreichend zu afficiren. Auch brauche ich kaum besonders hervorzuheben, dass auch dafür Vorsorge getroffen ist, dass die Thiere mit tapetirten Augen bei Tage nicht geblendet seien. Sie besitzen nämlich alle eine im hohen Grade contractile Iris, welche ebenso, wie das Corpus ciliare und der dem Bereich der Lidspalte entsprechende Antheil der Chorioidea an ihrer Innenseite mit einem intensiv schwarzen Pigment überzogen sind; nur wo dieses letztere fehlt, wie bei den albinotischen Menschen und Thieren, da tritt Blendung in höchst störender Weise auf [2]).

Nachdem wir nun wissen, dass derselbe physiologische Zweck ausgiebiger Lichtreflexion bei verschiedenen Säugethierordnungen auf

[1]) Müller's Archiv. 1844. pag. 444 und 1845. pag. 388—389.

[2]) Brücke l. c. 1845. pag. 388—389.

zweierlei verschiedene Weise erreicht wird, einmal durch ein zelliges ein ander Mal durch ein aus Fasern zusammengesetztes Tapet, wenn wir ferner sehen werden, dass in einer und derselben Thierordnung das Tapet bei der einen Familie fehlt, während es in der nächstangrenzenden in exquisiter Weise ausgebildet ist, so musste sich doch unwillkürlich die Frage aufdrängen, ob denn diese ganz eigenthümlichen Bildungen kein Analogon in den Augen der übrigen Säugethiere und des Menschen haben, und somit eine Ausnahme statuiren würden von der sonst so allgemeinen Regel, dass Organe oder Organtheile, welche in der einen oder anderen Thierordnung oder Familie wegen deren eigenthümlicher Lebensweise, der Art ihrer Vertheidigung u. s. w. einen besonders hohen Grad von Entwicklung und Ausbildung gewonnen haben, in den nächst höheren und niedrigeren Ordnungen und Familien wenigstens andeutungsweise oder rudimentär wieder zu finden sind. Ich habe nun in der That bei meinen Studien über den feineren Bau der Aderhaut des Menschen und der Säugethiere Bildungen gefunden, welche neben ihrer physiologischen Bedeutung als ein für alle Säugethierordnungen geltendes Analogon des Tapets in seinen zwei verschiedenen Erscheinungsformen anzusehen sind.

Ehe wir auf diese Bildungen in der Aderhaut des Menschen näher eingehen, wollen wir einen Blick werfen auf die feinere Structur der Tapete selbst, in Bezug auf welche ich auch einiges Neue beizubringen im Stande bin.

Am längsten bekannt und am besten studirt ist das Tapet der Wiederkäuer, mit dem wir den Anfang machen wollen. Dasselbe ist durch den lebhaft schillernden Glanz seiner Farbe ausgezeichnet, und erscheint vorzugsweise in der lateralen Bulbushälfte ausgebreitet, wo es in einem nach aussen-oben ziehenden Streifen bis gegen die Ora serrata sich hinzieht, während es sich andererseits bis zum Sehnervenrande erstreckt. Die Grenze des Tapets ist eine exquisit flammige. Dasselbe besteht aus unmessbar feinen glatten, welligen Fasern, welche isolirt vollkommen farblos und durchsichtig erscheinen und in paralleler Richtung dicht neben einander gelagert, im allgemeinen der Quere nach verlaufen, d. h. die Hauptrichtung der meridionalen gröberen Gefässe rechtwinklig kreuzen. Das Tapet lässt sich mit grosser Leichtigkeit in langen, bänderartigen, am Rande pinselförmig ausgefaserten Streifen abziehen,

namentlich in den hinteren Partien, wo es gelingt, eine Reihe von Schichten darzustellen. Zwischen den Fibrillen des Tapets sind in ungleichen Abständen längliche Kerne eingebettet, deren eigentliche Gestalt, wie mich die Isolirung lehrte, die eines regelmässigen Ovales ist. Sie gehören feinen durchsichtigen Zellplättchen an, welche sich um Fibrillenbündel herumlegen ohne sie jedoch völlig zu umscheiden. In ihrer natürlichen Lage kommen sie auf die Kante gestellt zur Ansicht und präsentiren sich deshalb als stäbchenartige Gebilde. An seiner äusseren Seite ist das Tapet begrenzt von einem zarten elastischen Netzwerk, welches platte unregelmässig gestaltete Pigmentzellen enthält, und an seiner inneren, also dem Tapet zugekehrten Fläche von einer continuirlichen Endothelschicht überzogen ist, von welcher sich durch Isolirung nicht eben schwer einzelne kernhaltige Häutchen gewinnen lassen. Unmittelbar nach einwärts von der letzteren, somit noch in die äussersten Lagen des Tapets eingetragen, finden sich die vielfach gewundenen Verzweigungen der kleinen Arterien und Venen, aus welchen sich die zur Capillarschicht aufsteigenden und das Tapet mehr oder weniger genau senkrecht durchbohrenden letzten Stämmchen entwickeln. In diesen äussersten Lagen des Tapets laufen die Fibrillen nicht mehr unter einander parallel, sondern durchkreuzen sich zu platten Bündeln vereint, unter verschiedenen Winkeln. Hier liegen den Fibrillenbündeln auch einzelne Pigmentzellen auf, welche sich durch ihre walzen- oder spindelförmige Gestalt von den an der äusseren Grenze des Tapetes gelegenen platten, unregelmässig geformten Pigmentzellen deutlich unterscheiden.

Im Wesentlichen hiemit übereinstimmend ist das Tapet bei den Einhufern gebaut; hingegen fand ich es bei den Vielhufern in jenen Familien, deren Augen mit Tapet ausgestattet sind, so bei den Elephanten in mehreren recht auffälligen Punkten von dem eben dargestellten Schema abweichend.

Hat man sich nach Entfernung von Glaskörper und Netzhaut eine freie Ansicht der inneren Aderhautoberfläche verschafft, so vermisst man sofort den charakteristischen Glanz und Schimmer, den die Chorioidea der Wiederkäuer darbietet. Ich glaube das eigenthümliche der Färbung am treffendsten auszudrücken, wenn ich sage, es macht die Chorioidea von innen betrachtet den Eindruck einer mit Wasserfarbdeckfarben gemalten und mit einer dünnsten

Gelatinschicht (der zarten Glaslamelle entsprechend) überzogenen Fläche. Am hellsten und zwar für's freie Auge nahezu vollständig gleichmässig weisslichgrün erscheint sie in der Gegend des hinteren Poles, von wo die Färbung in gleicher Beschaffenheit einerseits bis zum lateralen Rande des Sehnerven sich erstreckt und andererseits in der lateralen Bulbushälfte bis an die Gegend der Ora serrata heranreicht; sonst trifft man überall eine bläulichweisse oder stahlblaue Färbung an, so dass nach Abpinseln des Pigmentepithels, das nur über der hellen Partie des Tapets des Pigmentes entbehrt, ein entschieden brauner Ton bei der Betrachtung von innen nirgends zur Geltung kommt. Die Uebergänge von einem Farbenton in den anderen sind stets sanft abgestuft.

Wenn man nun die Aderhaut durch sorgfältige Präparation mit zarten Pincetten in ihre Schichten zerlegt, so bleibt beim Isoliren der Capillarschicht die Hauptmasse des Tapets immer mit der letzteren im Zusammenhange; ein anderer vielmal dünnerer Antheil desselben, welcher gewöhnlich schon etwas pigmentirt ist, haftet an der inneren Seite der gröberen Gefässverzweigungen. Versucht man nun, das Tapet in einzelnen Schichten abzulösen, was, wie wir gesehen haben, bei den Wiederkäuern ausserordentlich leicht gelingt, so überzeugt man sich bald, dass man damit hier nicht zu Stande kommt, sondern sich immer nur kleine Flöckchen abpflücken lassen, welche an allen Seiten wie ausgefranst aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Schichten fällt nun zunächst auf, dass das Capillarnetz ungemein reich entwickelt ist und die Maschen auffallend eng erscheinen. Es erklärt sich dies aus der Gefässlosigkeit der Netzhaut.

Bekanntlich ist die Netzhaut der Vögel, Amphibien und Fische ganz ohne Gefässe, wie H. Müller [1]) schon 1856 nachgewiesen und der grosse Meister der Injection Hyrtl [2]), später bestätigt hat. Bei einigen dieser Thiere wird dieser Mangel durch die gefässhaltige Membrana hyaloidea ersetzt, aber auch einige Säugethiere entbehren der Netzhautgefässe ganz oder nahezu vollständig, so der Hase, das Pferd, der Elephant, das Gürtelthier — und bei diesen ist auch

---

[1]) Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina des Menschen und der Wirbelthiere. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie VIII.

[2]) Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wissensch. B. XLIII.

der Glaskörper gefässlos. Dafür besitzen aber alle ein ausserordentlich reich entwickeltes Capillarnetz in der Aderhaut. Es ist dies eine sehr beachtenswerthe Thatsache, indem sie uns die Wichtigkeit der Choriocapillaris für die Ernährung der Netzhaut auf's eindringlichste vor Augen führt, und wenigstens einen Erklärungsgrund an die Hand gibt für die eigenthümliche Gefässanordnung in der Aderhaut, wornach die Capillaren als eine continuirliche Schicht an die innere Oberfläche der Membran gesetzt sind. Dass dieser Einfluss auch bei den gefässhaltigen Netzhäuten nicht unberücksichtigt bleiben darf, geht wohl daraus hervor, dass einerseits, worauf schon H. Müller hingewiesen hat, die Capillarschicht der Chorioidea den percipirenden Stäbchen und Zapfen überall näher liegt, als die Netzhautgefässe[1]), und andererseits in der Gegend der Macula lutea Gefässe in der Retina aller Thiere fehlen, dafür aber die Capillarmaschen der Aderhaut gerade hier am engsten sind.

Das Tapet besteht beim Elephanten, wie bei den Wiederkäuern, aus unmessbar feinen farblosen Fibrillen, welche jedoch hier nicht in paralleler Richtung gelagert sind, sondern zu platten Bündeln geeint, in den verschiedensten Richtungen einander durchkreuzen und so ein ungemein dichtes Mattenwerk darstellen. Je mehr gegen den hinteren Pol zu, um so zahlreichere Faserbündel sind über einander geschichtet, und nicht selten steigen dieselben von einer tieferen Etage in eine höhere auf, wodurch die Durchflechtung eine um so innigere wird.

Die dem Tapet eingestreuten länglichen Kerne, welche auch hier plättchenartigen Zellen angehören, folgen der Verlaufsrichtung der einzelnen Bündel, weshalb man sie bei abwechselndem Heben oder Senken des Tubus vielfach ihre Richtung ändern sieht.

Selbst gefässlos wird das Tapet von den zur Capillaris aufsteigenden, resp. von ihr zurückkommenden kleinsten Arterien und Venen in mehr oder weniger senkrechter Richtung durchsetzt. Eine deutliche perivasculäre Scheide, sowie eine schmale adventitielle Bindegewebshülle umkleidet die kleinen Stämmchen. Dieselben entwickeln sich aus den zahlreichen Verzweigungen kleiner Arterien und Venen, welche in einer mit der Oberfläche im allgemeinen parallelen Ebene, in fibrilläres Bindegewebe eingeschlossen, noch innerhalb der äusseren

[1]) Sitzungsberichte d. physik.-med. Ges. in Würzburg 1861. XVI.

Grenze des Tapets, jedoch unmittelbar an derselben ausgebreitet sind. Diese äussere Grenze wird hier ebenso, wie wir es bei den Wiederkäuern gesehen haben, von einem einschichtigen Netzwerke zarter elastischer Fasern gebildet, welches platte, lebhaft braun pigmentirte Zellen enthält und nach innen von einer continuirlichen Endothelschicht überzogen ist. Die Kerne dieser Endothelausbreitung sind schön oval, und somit von den länglichen, fast stäbchenartig aussehenden Kernen des Tapets ohne Mühe zu unterscheiden. Die äussere Begrenzung des Tapets ist aber keineswegs eine scharfe, sondern zugleich mit den Gefässverbindungen wird sie durch zahlreiche Bindegewebsbündel durchbrochen, welche sich mit den in den äusseren Schichten gelegenen Bindegewebszügen verflechten. Es sind nämlich die gröberen Gefässe, deren Wand noch durch eine circuläre Bindegewebslage verstärkt ist, zwischen pigmentirte, mit Endothelhäutchen bekleidete elastische Netze eingeschlossen, und zwischen diesen, sowohl in den Interstitien der Gefässe, als zum Theil auch über deren innerer und äusserer Seite findet sich eine bald mehr, bald weniger mächtige Schicht fibrillären Bindegewebes ausgebreitet, welches mit der Gefässwand in ziemlich innigem Zusammenhange steht. Selbst noch zwischen den elastischen Lamellen der Suprachorioidea kommt hier, abweichend von allen übrigen Säugethieraugen, fibrilläres Bindegewebe vor.

Höchst eigenthümlich und bemerkenswerth ist das Verhalten der Chorioidea am Sehnervenrande und ihre Beziehung zu den Opticusscheiden, sowie die Art des Eintrittes ihrer arteriellen Zuflüsse (s. Fig. 1).

Der Sehnervenkopf ist ausgezeichnet durch eine tiefe trichterförmige Excavation (a), der Nervenstamm wird vor seinem Eintritte in den Bulbus nicht nennenswerth schmäler und behält die Markscheiden bis zur Austrahlung in die Netzhaut. Während die Chorioidea bei den übrigen von mir untersuchten Säugethieren und beim Menschen am Sehnerveneintritte mit einem sich zuschärfenden Rande aufhört, und nur spärliche, bloss mikroskopische Faserverbindungen in den Kopf des Nerven eintreten, die Sclerotica aber zahlreiche und mächtige Bindegewebsbündel in einer zur Axe des Opticus senkrechten Richtung in den letzteren hinein entsendet, und diese Balken hier durch reichliche Verflechtung jene unter dem Namen der Lamina cribrosa bekannte, vielfach durchbrochene

Bindegewebsplatte darstellen, schlägt sich beim Elephanten die Aderhaut mit knieförmiger Biegung nach rückwärts und gehen ihre äusseren und mittleren Lagen unmittelbar in die inneren Antheile der Sehnervenscheide über, welcher sie reichliches Pigment zuführen. Durch dieses eigenthümliche Verhalten der Chorioidea wird die Sclerotica allseitig vom Nervenstamme ferngehalten und kann sich somit auch nicht an der Bildung eines Balkengerüstes im vordersten Abschnitte des Sehnervenstammes betheiligen; da nun die Aderhaut diese Rolle nur in höchst untergeordneter Weise übernimmt, so erklärt sich die auffällige Thatsache des Fehlens einer Lamina cribrosa. Von der Sclerotica setzen sich die vorderen Lagen (c) ebenfalls in die inneren lockeren Antheile der Sehnervenscheide fort, theils indem sie sich unmittelbar an die Fortsetzung der Chorioidea anschliessen, theils sich erst später zu der letzteren hinüberschlagen, nachdem sie anfangs den äusseren derben Lagen der Scheide gefolgt waren. Diese letzteren bilden nächst dem Sehnerveneintritte eine enorme knopfartige Anschwellung und in diese geht die Hauptmasse der Sclera mit ihren hinteren Schichten ohne Grenzen über (f).

Beim Menschen ist bekanntlich die Opticusscheide in der Weise gebaut, dass der Nervenstamm zunächst vom eigentlichen Neurilemm, das als Fortsetzung der Pia mater als Pialscheide bezeichnet wird, umgeben ist, dann weiter nach aussen eine stärkere fibröse Hülle folgt, welche ihren Ursprung von der Dura mater herleitet, und dem entsprechend den Namen der Duralscheide führt, und zwischen beiden die zarte, endothelbekleidete Arachnoidalscheide mit den subarachnoidalen Balken eingeschaltet ist. Dural- wie Pialscheide bestehen aus einer schwachen Längsfaserschicht und einer etwas mächtigeren Ringfaserlage, welche beiden Schichten jedoch in innigem Contact und Faseraustausch sich befinden, so dass beim Menschen ausser dem zwischen beiden Blättern der Arachnoidea vorhandenen sogenannten subvaginalen Raume kein grösserer Lymphraum mehr in der Sehnervenscheide existirt. Anders verhält es sich mit der Opticusscheide im Säugethierauge.

Während die Pialscheide im Allgemeinen denselben Bau zeigt, wie beim Menschen, sind die subarachnoidalen Räume kaum angedeutet, erst durch einen leichten Zug an der Duralscheide kann man einen vielfach unterbrochenen Spaltraum zur Anschauung bringen,

welchen man bei der mikroskopischen Untersuchung mit einer continuirlichen Endothelschicht ausgekleidet findet. Dagegen existirt constant ein Raum zwischen der starken, dichtgewobenen Ringfaserlage der Duralscheide und der äusseren, aus dicken, locker gefügten Bündeln zusammengesetzten Längsfaserschicht derselben.

Ganz so verhält sich die Sache im grössten Theile des intraorbitalen Verlaufes des Elephantensehnerven, nur ist jener äussere Mantel ganz besonders lose, und der von ihm umschlossene Raum besonders weit. 20 Mm. hinter dem Niveau der Sehnervenpapille bildet aber plötzlich die äussere Längsfaserlage jene bereits erwähnte knopfartige Anschwellung, welche wohl den dritten Theil der Dimensionen des ganzen Bulbus haben mag und mit ihrer vorderen Fläche ohne Grenze in die Fasermasse der Sclerotica übergeht. So locker die Bindegewebsbündel in den hinteren Partien der äusseren Scheide gefügt waren, eben so dicht und innig sind sie jetzt mit einander verwoben, und während sie früher fast ausschliesslich aus longitudinalen Bündeln bestanden, findet man sie hier in allen möglichen Richtungen unter einander verflochten. Zugleich mit diesen Veränderungen in den äusseren Faserlagen der Scheide verlieren auch die inneren Antheile derselben, in welchen circuläre Fasern weitaus das Uebergewicht hatten (als Ringfaserlage der Dural- und der Pialscheide) ihren bisherigen Charakter, indem mehr und mehr longitudinale Bündel zwischen ihnen auftreten. Dieselben gewinnen nach vorn zu immer mehr das Uebergewicht, so dass in der Gegend des Sehnerveneintrittes die inneren Antheile der Scheide nahezu ganz aus längsverlaufenden Fasern zusammengesetzt sind (g, h). Auch der früher weite Raum zwischen den beiden Faserlagen der Duralscheide wird enger und durch zahlreiche Verbindungsbalken unterbrochen. Mit diesen letzteren tritt eine grosse Anzahl arterieller Stämmchen in die Pialscheide ein, wo sie theils in das stellenweise sehr mächtig entwickelte Balkengerüst des Sehnerven, dessen Ernährung sie bei dem Mangel von Centralgefässen allein zu besorgen haben, ausstrahlen, theils innerhalb der inneren Scheide nach vorn laufen bis zur knieförmigen Umbiegung der Aderhaut. Hier angelangt theilen sie sich dichotomisch unter nahezu rechten Winkeln und bilden, indem die auf einander zulaufenden Aeste anastomosiren, einen arteriellen Gefäss-

kranz um den Sehnervenkopf, welcher offenbar dem Zinn'schen Scleralgefässkranze entspricht, jedoch viel stärker ist, und eine grössere Zahl zuführender Stämmchen besitzt. Die von diesem Gefässkranze abtretenden zahlreichen stärkeren Aeste gehen zum grossen Theil in die Aderhaut über, nur feine Zweige ziehen in den Sehnervenstamm hinein. Ausserdem durchbrechen auch noch 3—4 mächtigere Arterien 1—$1^1/_2$ Mm. vom Sehnervenrande entfernt, die derbe Fasermasse der äusseren Scheide, theilen sich nächst der inneren Fläche der Sclerotica gabelförmig und stehen durch einen starken Ast mit dem Gefässkranz in Verbindung, während andere Zweige direct in die Aderhaut eintreten. Die zwei langen Ciliararterien durchbohren, wie gewöhnlich, in sehr schräger Richtung den vorderen Theil der Fasermasse.

Wir haben also gesehen, dass sehr reichliche arterielle Anastomosen zwischen dem Gefässgebiet der Aderhaut und des Sehnerven existiren. Ausserdem kommt aber beim Elephanten noch die Vascularisation des Sehnervenkopfes der Chorioidea, und zwar ihren mittleren und vorderen Lagen nahezu ausschliesslich zu. Es tritt nämlich von den letzteren eine Anzahl feiner Stämmchen in den Kopf des Sehnerven ein, welche sich sehr bald in Capillaren auflösen. Diese setzen sich einestheils nach rückwärts mit den Capillaren des Sehnervenstammes in Verbindung, grösstentheils strahlen sie aber in den vom fibrillären Bindegewebe freien vordersten Abschnitt des Sehnervenkopfes aus, wo sie, nächst der Oberfläche des letzteren angelangt, durch Theilungen und Anastomosen ein System von Arcaden bilden, welche in mehreren Reihen übereinandergestellt sind. Die letzten dieser Capillarschlingen, welche so wie die kleinen Venen im Bereiche des Sehnervenkopfes von weiten perivasculären Scheiden umgeben sind, reichen noch bis in die Anfänge der sonst gefässlosen Netzhaut hinein. Diese ist noch durch ihre geringe Dicke [1]), sowie durch die Grösse der Ganglienzellen [2]) ausgezeichnet.

[1]) Die Dicke der Elephanten-Retina beträgt 0·12—0·14 Mm. (in einer Entfernung von ca. 2 Mm. vom Sehnerveneintritte gemessen); sie ist also nur wenig dicker, als die Netzhaut des Kaninchens (mit 0·10—0·12 Mm.) und steht nicht unbeträchtlich hinter der anderer Säugethiere und des Menschen zurück, welche, an gleicher Stelle gemessen eine Dicke von 0·21—0·23 Mm. besitzt.

[2]) Corti fand sie 0,02—0,03‴, d. i. ca. 0·045—0·060 Mm. messend

Wir haben nun noch ein anderes Auge mit Tapetum fibrosum kennen zu lernen, das der Cetaceen (Fig. 2). Das mir vorliegende Exemplar stammt nach der Bestimmung des bewährten Zoologen Robert Collett von einer Balaenoptera Sibbaldii (Grey). Von Muskeln und Fett möglichst befreit, wog der Bulbus sammt dem Sehnerven und seinen Scheiden etwas mehr als ein Kilogr. Auch hier fällt die colossale Dicke der Sclerotica in ihrem hinteren Abschnitte und die enorm mächtige Entwickelung der Längsfaserschicht der äusseren Sehnervenscheide auf. Die Bulbushöhle zeigt ein ziemlich regelmässiges Oval vor und hat einen Sagittaldurchmesser von 38, und einen Aequatorialdurchmesser von 70, resp. 75 Mm. Die Hornhaut ist, wie bei den Fischen, nahezu platt, da ihre brechende Wirkung unter Wasser wegen des ungefähr gleichen Brechungsindex fast völlig aufgehoben wird. Nächst dem Hornhautrande hat die Sclera nur eine geringe Dicke, nimmt aber jenseits des Aequators ungemein rasch an Mächtigkeit zu und geht mit dem hinteren Antheil ihrer Bündel, welche ungewöhnlich dick sind und innerhalb der Sclera ein ausserordentlich dichtes Flechtwerk bilden, direct in die äussere Längsfaserschicht der Opticusscheide über. Zwischen dieser mächtigen Hülle und dem Sehnerven sammt dem übrigen Antheile seiner Scheiden — der Pialscheide und der Ringfaserlage der Duralscheide — befindet sich ein weiter Raum, welcher die Form zweier mit der Basis aneinander gesetzter Kegel hat (a). Der vordere verjüngt sich rasch gegen den Opticuseintritt zu, während der hintere, ganz allmälig sich zuspitzend, den Sehnerven bis zum Foramen opticum hin umgibt. Von der Seitenwand des ersteren zweigen mehrere Kanäle ab (4—5 grössere und mehrere kleinere), welche in schräger Richtung die dichte Fasermasse der Sclera durchbohren und, nachdem sie sich innerhalb derselben noch einmal getheilt haben, mit 10 grösseren und mehreren kleineren Oeffnungen im Umkreise des Sehnerven ausmünden (b). Diese Höhle ist nun ausgefüllt von einem weichen elastischen Polster, welches wesentlich aus Gefässen und Fettgewebe besteht. Schon Eschricht hat diese Verhältnisse gekannt, wie aus einigen Andeutungen in

(etwas grösser als in meinem Falle). Histologische Untersuchungen angestellt an einem Elephanten. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie V. 1854. pag. 87.

seiner Beschreibung des Seehundsauges[1]) hervorgeht. Ja noch früher hat Olbers angegeben, dass der fragliche Raum durch ein „fettiges Zellgewebe" ausgefüllt sei [2]). Nur erscheint hierbei der Schwerpunkt der Sache verrückt, indem die Gefässe offenbar das Wesentliche vorstellen und das Fettgewebe nur als eine elastische Ausfüllungsmasse der Gefässe wegen da ist. Es lösen sich nämlich die Ciliararterien bei ihrem Eintritt in den Scheidenraum in eine Anzahl von Gefässen auf, welche fort und fort sich theilend und unter einander anastomosirend einen Plexus bilden, dessen Zweige nach vorn divergirend auseinander fahren, bis ungefähr in die Gegend der Basis der Doppelpyramide, wo der Plexus seine reichste Entfaltung zeigt, von hier an aber allmälig sich wieder sammeln, und, in den seitlich abzweigenden Kanälen auf eine geringe Zahl von Lumina reducirt, bis zum Eintritt in die Chorioidea sich hinziehen, während aus den den Sehnerven noch weiter nach vorn begleitenden letzten Ausläufern des Plexus die ansehentliche Art. centralis retinae sich entwickelt. Dass der Plexus auch mit den Gefässen der Sehnervenscheiden und des Nervenstammes vielfach in Verbindung steht, bedarf wohl kaum einer besonderen Erwähnung. Die einzelnen Zweige dieses mächtig entwickelten arteriellen Wundernetzes — denn mit einem solchen haben wir es hier zu thun — stellen verhältnissmässig weite Röhren dar, welche eine starke elastische Intima, aber keine Muscularis besitzen, und das die Zwischenräume ausfüllende fetthaltige Zellgewebe verdichtet sich um die Gefässe herum zu einer circulären Scheide. Auch in den in die Kanäle sich hineinziehenden Fortsetzungen des Plexus haben die Gefässe noch denselben Bau, jedoch ist das lockere Bindegewebe zwischen denselben hier nicht mehr fetthaltig, sondern es treten bereits einzelne Pigmentzellen auf, welche mit denen in der Suprachorioidea übereinstimmen.

Wenn wir uns nun eine Vorstellung über den Zweck dieser eigenthümlichen anatomischen Einrichtung zu bilden trachten, so haben wir denselben wohl wesentlich darin zu suchen, dass die Blutbewegung in den arteriellen Bahnen verlangsamt, der Blutdruck,

[1]) Müller's Archiv. 1838, pag. 577 und 582.

[2]) Bemerkungen über den Bau des Auges zweier Thiere aus dem Geschlechte der Walfische. Abhandl. der physik.-med. Societät zu Erlangen 1810, I. pag. 457.

welcher bei der Kürze des Halses dieser Thiere in der Art. ophthalmica noch eine sehr beträchtliche Höhe haben muss, für das Auge abgeschwächt wird, und Druckschwankungen leichter ausgeglichen werden können. Und in der That könnte dieser Zweck in keiner Weise besser erreicht werden, als durch Zertheilung der für's Innere des Auges bestimmten Blutmasse über eine grosse Oberfläche in zahlreichen weiten elastischen Röhren, welche in ein ausgezeichnet elastisches Polster eingebettet sind. Dazu kommt noch, dass der Abfluss des Blutes aus dem Auge, wie wir gleich sehen werden, ausserordentlich erleichtert ist.

Eine gewisse Analogie zwischen dieser Einrichtung bei den Walen und Delphinen und der sogenannten Chorioidaldrüse bei den Knochenfischen ist wohl nicht zu verkennen. Auch dürfen wir jetzt wohl die weitere Vermuthung aussprechen, dass bei den Elephanten, welche ebenfalls bei colossaler Körpergrösse einen relativ kurzen Hals besitzen, durch die starken Schlängelungen und vielfachen Anastomosen der arteriellen Gefässe ein analoger Zweck erreicht werden könne.

Was nun das Tapet des Walfischauges betrifft, so stimmt dasselbe im Wesentlichen in seinem Aussehen und Bau mit dem des Elephanten überein. Nur ist es hier gleichmässig über den ganzen Augengrund bis zum Aequator hin verbreitet, und es lässt sich dasselbe, wenngleich auch hier eine sehr dichte mattenartige Durchflechtung der einzelnen das Tapet constituirenden Fibrillenbündel stattfindet, leichter in grösseren Stückchen schichtenweise ablösen. Bemerkenswerth ist noch, das im Gegensatze zum Elephanten die Capillarmaschen auffallend weit sind und die sternförmige Anordnung des Netzes (die Stellulae vasculosae Winslowii) nirgends so klar und typisch hervortreten, als eben hier. Die gröberen meridional verlaufenden Gefässe stehen mit dem mächtig entwickelten Stroma, in welches sie eingetragen sind, in sehr innigem Zusammenhange. Dieses letztere besteht der Hauptsache nach aus fibrillärem Bindegewebe, zwischen dessen Lagen elastische mit spärlichen Pigmentzellen versehene Netze hindurchstreichen. Der enormen Mächtigkeit dieses Stromas zusammen mit dem Tapet verdankt die Chorioidea im hinteren Abschnitte ihre ungewöhnliche Dicke von 1·5—2 Mm., wodurch das Walfischauge vor allen anderen Säugethieraugen ausgezeichnet ist.

Der Sammelplatz der zahlreichen meridional gerichteten gröberen Venen liegt unmittelbar an der vorderen Grenze der eigentlichen Chorioidea, in der Gegend der Ora serrata retinae, in dem mächtig entwickelten Circulus venosus Hovii. Aus diesem gehen 6 stärkere und mehrere schwächere Stämme hervor, welche sich nach kurzem Verlaufe in die Sclera einsenken, und zu je 2—3 in einen weiten sinusartigen Kanal zusammen münden. Vier solche Kanäle (c) durchziehen bei gleichbleibender Weite auf langem Wege die Dicke der Bulbuswand. Anfangs dicht unter der inneren Oberfläche der Sclerotica gelegen, bohren sie sich immer tiefer und tiefer in die Substanz der letzteren ein und treten ungefähr 20 Mm. von der Uebergangsstelle der Sclera in die äussere Sehnervenscheide entfernt, also schon hinter der grössten Convexität des Bulbus zu Tage.

Es bleibt uns noch übrig, uns in Kürze mit dem Bau des Tapetes bei jenen Thieren zu beschäftigen, bei welchen es aus Zellen zusammengesetzt ist, nämlich bei den Raubthieren und Robben.

Während es bei den letzteren über den ganzen Augengrund verbreitet erscheint, ist der prachtvoll metallische Schimmer bei den Raubthieren hauptsächlich auf die Tiefe des Augengrundes beschränkt, von wo er sich einerseits bis zum Sehnervenrande erstreckt und andererseits als ein breiter Streifen nach aussen-oben bis in die Nähe der Ora serrata hinzieht.

An den tapetfreien Theilen stimmt die Chorioidea in ihrem Baue in hohem Grade mit der des Menschen überein, nur liegen die Pigmentzellen viel dichter und sind durchaus so platt, wie man sie beim Menschen nur in den äusseren Lamellen der Suprachorioidea findet. Bemerkenswerth ist auch, dass die Capillarröhren in der Nähe des Sehnerveneintrittes auffallend eng werden, während ihre Maschen eine verhältnissmässig nicht unbeträchtliche Weite besitzen. Im Bereiche des Tapets liegen die dasselbe constituirenden Zellplättchen unmittelbar der Capillarschicht auf, oder streng genommen einem Häutchen, welches aus verschmolzenen Zellplatten zusammengesetzt ist, und das wir bei der Chorioidea des Menschen noch näher kennen lernen werden. Nachdem das Tapet mit einer einfachen Zellenlage begonnen, baut sich rasch eine 2. und 3. Lage darüber auf und an den dicksten Stellen sind 5—6 Zellenreihen über einander geschichtet, so dass hier das Tapet eine Dicke von

0·02 Mm. erreicht. Im frischen Zustande stellen die Zellen eine breiigweiche, zusammenhängende Masse dar, nach Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit treten aber die Zellgrenzen sehr scharf hervor und lassen sich die einzelnen Plättchen isolirt darstellen. Brücke charakterisirt dieselben treffend in folgender Weise: „Die Zellen sind vollkommen glatt, gekörnt und bei durchfallendem Lichte gelb, die Kerne wasserhell, ihre Grundform ist das Sechseck, dieses kommt aber selten regelmässig vor, meist nach verschiedenen Richtungen verzerrt und mit einzelnen abgerundeten Ecken“ [1]). Die Zellkerne sind rund und verhältnissmässig klein (0·005—0·006 Mm.). Die Plättchen erscheinen mit ihren Grenzen sehr genau an einander gefügt, und um die das Tapet in ziemlich gleichen Abständen senkrecht durchbohrenden letzten Arterien- und Venenstämmchen in radiärer Anordnung gruppirt.

Selbst noch bei starken Vergrösserungen findet man die Zellsubstanz einfach körnig; erst bei Vergrösserungen über 1000 kann man sich überzeugen, dass dieselben wie Max Schultze entdeckt hat [2]), aus feinsten nadelförmigen Krystallen zusammengesetzt ist, welche gruppenweise parallel, in einer und derselben Zelle aber vielfach variirend gelagert sind. Derselbe Forscher hat auch gezeigt, dass sie das Licht doppelt brechen und ihrer chemischen Natur nach aus einer organischen Substanz bestehen, welche jedoch kein Eiweisskörper gewöhnlicher Art sein kann.

Unmittelbar nach aussen vom Tapet folgen alle jene Schichten, welche in den tapetlosen Antheilen, dem eben früher erwähnten unter der Capillaris ausgebreiteten Zellhäutchen aufliegen: zunächst eine Lage ausserordentlich platter, schwach pigmentirter Zellen, sodann ein feines elastisches Netzwerk mit den zahlreichen Verzweigungen der kleinen Gefässe, aus welchen sich die das Tapet durchbohrenden letzten Zweige entwickeln, hierauf wieder eine in kleine Häutchen ablösbare Endothelschicht, und nun die mehrfachen pigmentirten Lamellen, zwischen welchen weiterhin die gröberen Gefässe eingebettet sind.

---

[1]) Müller's Archiv 1845 p. 397.

[2]) Ueber das Tapetum in der Chorioidea der Augen der Raubthiere. Vortrag gehalten in der Sitzung der med. Section der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde in Bönn am 27. November 1871. Ref. im Berl. Centralbl. 1872 p. 582.

Nachdem wir nun das Tapet in seinen verschiedenen Erscheinungsformen bei den verschiedenen Säugethierordnungen kennen gelernt haben, können wir daran gehen, zu zeigen, dass, so eigenthümlich und fremdartig diese Bildungen auf den ersten Blick scheinen mögen, dieselben doch auch beim Menschen und in den tapetlosen Säugethieraugen ihre Repräsentanten haben.

Ich habe nämlich gefunden, dass in der Chorioidea des Menschen, sowie sämmtlicher Säugethiere und Vögel unmittelbar nach aussen von der Capillarschicht ein continuirliches Zellhäutchen ausgebreitet ist, welches bei der Isolirung der einzelnen Schichten der Aderhaut stets an der Capillaris haften bleibt, und nur von den in die letztere eintretenden, resp. von ihr zurückkehrenden kleinsten Arterien und Venen durchbrochen wird. Die diesem Zellhäutchen angehörigen ovalen Kerne stimmen in Form, Grösse und Anordnung vollkommen mit jenen überein, welche als sogenannte freie Kerne schon lange in der Suprachorioidea bekannt sind und von denen Schwalbe nachgewiesen hat, dass sie Endothelhäutchen angehören, welche die einzelnen pigmentirten Lamellen an ihren freien Flächen begrenzen — eine Entdeckung, die, einmal gemacht, leicht zu bestätigen ist[1]). Diese Kerne sind ausserordentlich blass, färben sich auch durch Carmin nur sehr schwach, lassen sich aber durch Tinction mit Hämatoxylin oder Anilin recht deutlich zur Anschauung bringen. Dass wir es in der That mit einem continuirlichen Zellhäutchen zu thun haben, wurde nachgewiesen einmal durch Isolirung kleiner Stückchen des kernhaltigen Häutchens, wie man solche auch durch Isolirung von Endothelausbreitungen an anderen Stellen gewinnen kann[2]), und zweitens durch Darstellung der Zellgrenzen mittelst salpetersauren Silbers[3]). Dieses Endothelhäutchen steht an den Austrittsstellen der

[1]) Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. M. Schultze's Archiv f. mikroskop. Anat. VI. p. 1.

[2]) Vgl. Schwalbe l. c. Taf. III. Fig. 17, 24, 25, 28.

[3]) Ich habe in einer ausführlichen Abhandlung „Ueber den feineren Bau der Chorioidea des Menschen etc." im Archiv f. Ophthalmologie XXII. 2. pag. 1—100, die Wege genauer gezeichnet, auf welchen ich zu den genannten Resultaten gekommen bin, und die Cautelen angeführt, welche zu beobachten nöthig erschienen, um mich vor Fehlerquellen zu schützen. Vgl. Fig. 1 und 2 in meiner Abhandlung.

kleinen Venen aus der Capillarschicht mit den perivasculären Scheiden, welche jene bis an diese Stellen unmittelbar begleiten, im Zusammenhange; und es befinden sich somit die Capillarinterstitien in offener Communication mit den perivasculären Räumen der Venen. Deshalb entbehren auch die Capillaren der Chorioidea besonderer Lymphscheiden (entgegen den Behauptungen Moranos[1]), während solche den Iriscapillaren zukommen, wie Michel zuerst gezeigt hat[2]).

Unmittelbar nach aussen von dieser Zellschicht, dem subcapillaren Endothelhäutchen, folgt ein aus äusserst feinen elastischen Fasern bestehendes Netzwerk, welches aus mehreren Lagen zusammengesetzt ist, aber immerhin in seiner Totalität eine nur sehr geringe Mächtigkeit besitzt. Dasselbe ist, ebenso wie die Interstitien der Capillaren im normalen Zustande vollkommen zellenfrei. In stärker pigmentirten Augen trifft man zuweilen unmittelbar unter der Endothelschicht, somit an der inneren Grenze des feinen elastischen Netzwerkes, platte schwach pigmentirte Zellen[3]), welche von einzelnen hellen Furchen, entsprechend den darüber weglaufenden Fasern durchzogen erscheinen. In diesem Netzwerke, und zwar vorzugsweise nächst dessen äusserer Grenze, liegen die zahlreichen Verzweigungen der kleinen Arterien und Venen. Die äussere Begrenzung selbst bildet wieder eine Endothelschicht, und nun erst folgen die pigmentirten elastischen Lamellen, die mit den gröberen Gefässen, welche zwischen denselben eingetragen sind, den am meisten in die Augen springenden Antheil der Aderhaut ausmachen.

Wir haben also in den nicht tapetirten Aderhäuten zwei Lagen kennen gelernt, welche zwischen der Capillarschicht und den pigmentirten Lamellen eingeschaltet, genau die Stelle einnehmen, welche sonst dem Tapete zukommt: 1. ein aus verschmolzenen Zellplättchen zusammengesetztes Häutchen, welches, unmittelbar unter der Capillaris gelegen, als ein Analogon des

---

[1]) Ueber die Lymphscheiden der Gefässe der Chorioidea. Berliner Centralblatt 1874 p. 3. Originalmitth. und Della guaina linfatica dei vasi della coroidea. Estratto dal Bulletino dei naturalisti e medici. Napoli. Nro. 9. pag. 3.

[2]) Die histologische Structur des Irisstroma. Erlangen 1875.

[3]) Diese Zellen wurden schon von Haase erwähnt (Arch. f. Ophthalm. XIV. 1. pag. 65). Bei den Raubthieren finden sie sich als ein regelmässiges Vorkommniss.

Tapetum cellulosum anzusehen ist, und 2. eine aus Fasern bestehende Schicht, welche das Tapetum fibrosum repräsentirt. Wo nun der optische Zweck starker Lichtreflexion durch ein Tapet mit zelligem Bau erreicht werden soll, da wird jene unter der Capillaris ausgebreitete Zellenlage mehrschichtig, und werden die Plättchen in der Art modificirt, dass sie der geforderten Function entsprechen können. Wenn bei den gewöhnlichen Endothelzellen — denn als solche haben wir auch die Zellplättchen des Tapets anzusehen — das Protoplasma frühzeitig bis auf einen geringen Rest um den Kern schwindet, so ist es hier zur Bildung der Krystalle verbraucht worden. (Dieselben entstehen in der 3.—5. Woche nach der Geburt [M. Schultze].) Während bei den ersteren die Kerne oval, und die Zellgrenzen ohne Anwendung des salpetersauren Silbers nicht zur Anschauung zu bringen sind, so fanden wir bei den Tapetzellen allerdings die Kerne rund und liessen sich die Zellplättchen durch Anwendung geeigneter Reagentien von einander isoliren. Diese Unterschiede sind jedoch nicht schwer wiegend, wenn wir bedenken, dass die endotheliale Bekleidung der Descemetschen Membran durch dieselben Merkmale — runde Gestalt der Kerne, mehr oder weniger deutliches Hervortreten der Zellgrenzen und Isolirbarkeit der Plättchen — von den die vielfach durchbrochenen Platten der inneren Wand des Schlemm'schen Kanals und die Balken der Fontana'schen Räume umscheidenden Zellhäutchen sich unterscheiden, und doch der allmälige Uebergang zwischen beiden Formen am Rande der Descemet'schen Haut auf's deutlichste zu verfolgen ist.

Bei den Thieren mit Tapetum fibrosum ist das elastische Netzwerk auf eine ausserordentlich dünne Lage unmittelbar nach aussen vom subcapillären Endothelhäutchen reducirt; dafür tritt fibrilläres Bindegewebe in reichlicher Menge an dessen Stelle und erscheint dasselbe in solcher Weise angeordnet und gelagert, dass der geforderten optischen Leistung genügt werden könne. So wie in den nicht tapetirten Augen die Verzweigungen der kleinen Arterien und Venen in den äusseren Lagen des elastischen Netzwerkes anzutreffen sind, so liegen sie hier in den äussersten Schichten des Tapets eingebettet. Darüber streicht in dem einen, wie in dem anderen Falle ein zarte Endothelmembran und nun folgen die pigmentirten Lamellen mit den gröberen Gefässen. Dass ferner in den

Augen mit Tapetum fibrosum das fibrilläre Bindegewebe nicht als eine für das Tapet eigenthümliche Einlagerung betrachtet werden kann, geht daraus hervor, dass bei einigen dieser Thiere, namentlich bei den Elephanten und Cetaceen, fibrilläres Bindegewebe auch in den Bau der äusseren Schichten eingeht, und bei den beiden letzteren überhaupt den ansehnlichsten Theil des mächtig entwickelten Stromas im hinteren Abschnitte der Chorioidea ausmacht.

Erklärung der Abbildungen.

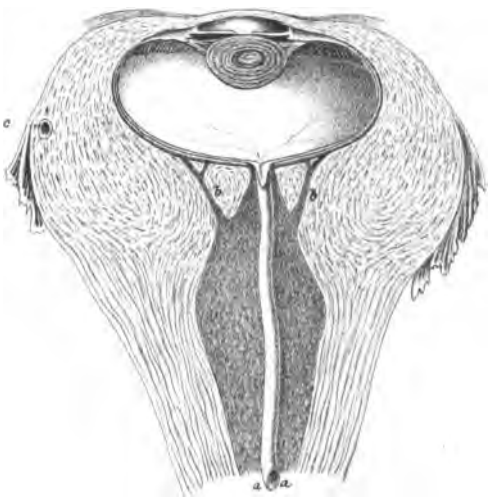
Fig. 1. Sehnerv des Elephantenauges.

a Die trichterförmige Excavation.
b Netzhaut.
c Capillarschicht der Chorioidea und Tapet.
d Die mittleren und hinteren Lagen derselben, welche sich in die inneren Antheile der Sehnervenscheide umschlagen, mit mehreren grösseren Gefässdurchschnitten.
e Die vorderen pigmentirten Lagen der Sklera, welche ebenfalls in die inneren Antheile der Scheide übergehen.
f Die hinteren Sklerallagen und ein Theil der knopfförmigen Anschwellung der Sehnervenscheide. In derselben ein Längsschnitt einer hinteren kurzen Ciliararterie, welche einen Ast dem Gefässkranz entgegensendet und mit anderen in die Chorioidea übergeht.
g Innere Faserlage der Duralscheide (Ringfaserschicht, hier noch fast ausschliesslich aus longitudinalen Fasern bestehend). Zwischen dieser und den äusseren Faserlagen das vordere Ende des zwischen Längs- und Ringfaserschicht der Duralscheide befindlichen Raumes.
h Pialscheide, hier auch noch vorzugsweise aus Längsfasern zusammengesetzt.
i Der mächtigste der von der Scheide in den Nervenstamm ausstrahlenden pigmentirten Balken und Scheidewände. Derselbe ist 1·5 Mm. hoch, entspringt mit einer 0·9 Mm breiten Basis von der Pialscheide und erstreckt sich bis etwas über die Mitte in den Sehnervenstamm hinein; er enthält mehrere grössere und viele kleinere Gefässe und steht mit dem Balkengerüste des Sehnerven durch zahlreiche pigmentirte Ausläufer in Verbindung.
k Das zarte von den mittleren Partien der Aderhaut in den Sehnervenkopf ausstrahlende Gerüst.

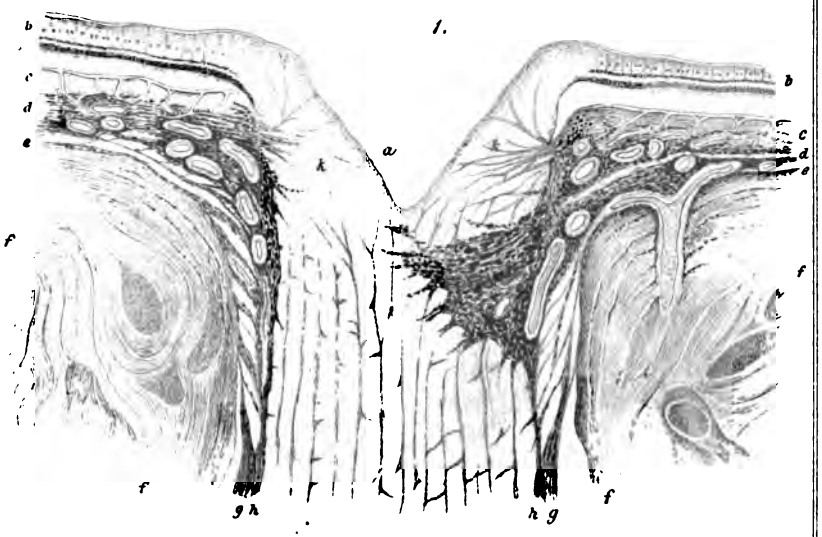
Fig. 2. Walfischauge. Hälfte der natürlichen Grösse.

a Der weite Raum zwischen der mächtigen Längsfaserschicht der Duralscheide und den übrigen Antheilen der Sehnervenscheide.
b Die schräg abzweigenden Kanäle, in welchen die Ausläufer des arteriellen Wundernetzes zur Aderhaut treten.
c Durchschnitt eines der sinusartigen Kanäle, welche das Blut aus circulus venosus Hovii abführen.

2.



1.



Gez. v. Dr. H. Sattler, lith. v. C. Ho

Experimentelle und klinische Untersuchungen über cervicale Paraplegie

von Prof. Dr. **M. Rosenthal** in Wien.

Während die typische Paraplegie der unteren Extremitäten schon seit lange her zum Gemeingute ärztlicher Beobachtung geworden ist, lässt sich nicht ein Gleiches von jener selteneren, paraplectischen Form sagen, die an den oberen Gliedmassen ihren Sitz aufschlägt, und seit Gull[1]) als cervicale Paraplegie bezeichnet wird. Die differenten anatomischen Beziehungen, die wechselnden klinischen Bilder, sowie die Eigenthümlichkeiten im diagnostischen Gepräge verleihen dieser Gruppe von Lähmungen ein besonderes Interesse, das auch in neueren Untersuchungen und Beobachtungen seine Stützen findet.

Da über die isolirte Durchtrennung der vorderen Rückenmarksregion, insbesondere des Halstheiles, in der Literatur meines Wissens nichts Näheres vorliegt, dürfte es nicht als überflüssig erachtet werden, wenn ich auf Grundlage von Versuchen das Wichtigste in Nachfolgendem mittheile. An die Daten des Experimentes werden sodann die Ergebnisse der klinischen Beobachtung am besten anzuknüpfen sein.

A. Experimentelle Erzeugung von Lähmung der Vorderbeine.

Die Durchtrennung oder theilweise Ausschneidung des Vordermarkes am Halstheile wurde an Fröschen und Kaninchen vorgenommen. Die Zahl der Versuche betrug 25.

[1]) Guy's Hospit. Reports. IV. 1858.

Trägt man an Winterfröschen (Rana esculenta) am obersten Theile der Halsanschwellung ein Stück des Rückenmarkes von den Hintersträngen aus nach Vorne, und von einer Seite nach der anderen hin ab, so zeigt das Thier nebst Schiefstellung des Kopfes, Lähmung beider Vorderglieder, die nach einwärts geschlagen, auf mechanische sowie elektrische Reizung auffällig schwächer reagiren, und dem umherspringenden Thiere bloss als unbewegliche Stützen dienen. In manchen Fällen erweist sich auch ein Hinterbein als paretisch. Ueberdies ist oberhalb der Wundstelle bis gegen das Kopfende hin die Hautempfindlichkeit beträchtlich abgestumpft.

Innerhalb der nächsten 8—14 Tage tritt in der Beweglichkeit der Vorderbeine, insbesondere der Zehen, eine merkliche Besserung ein. Nach der um die angegebene Zeit erfolgten Tödtung der Thiere, ergab die microscopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes: Einlagerung eines hyalinen Exsudates zwischen die Nervenröhren, zahlreiche Eiterkörperchen in den grauen Hörnern angesammelt, oder stellenweise um den Centralkanal gruppirt.

Auch an grösseren Thieren kann in oben angedeuteter Weise von den Hintersträngen aus, der vorderste Theil des Halsmarkes verletzt werden. Bei einem derart operirten Kaninchen waren sofort nebst Lähmung beider vorderen, und der rechten hinteren Extremität, Dispnoë und hochgradige Hyperästhesie zu constatiren. Auf leichtes Kneipen des Schweifes oder der Beine, sowie auf schwache elektrische Reizung der Letzteren erfolgten nebst Aufschreien, heftige Beuge- oder Streckbewegungen der Hinterbeine, während die vorderen Gliedmassen unbeweglich blieben, selbst bei directer mechanischer Reizung.

Die Section ergab vollständige Durchtrennung der hinteren Stränge und Hörner bis in die Vorderstränge hinein. Nur ein Theil der Letzteren, sowie der angrenzenden Vorderhörner war unversehrt geblieben. Die Hyperästhesie war hier in der Verletzung der Hinterstränge, nach Woroschiloff in der über die mittlere Seitenstrangfaserung reichenden Durchtrennung begründet.

Dem Vordertheile des Rückenmarkes kann man an Kaninchen auf zweierlei Wegen operativ beikommen: von der vorderen, oder von der hinteren Fläche der Halswirbelsäule aus. Die Incision oder Excision des Halsmarkes von Vorne her kann auf

verschiedene Weise bewerkstelligt werden. Am leichtesten, aber auch am unsichersten, wenn man am Halssegmente vom wenig entblössten Zwischenwirbelraume aus mit einem Messerchen eingeht, und nach Vorne querüber einen Schnitt führt. Die Operation hat in der Regel Lähmung des entsprechenden Vordergliedes und Parese der Beine zur Folge, welche sich nach einigen Tagen verliert. Die persistirende Lähmung der Vorderextremität ist wie die Section ergibt, durch überwiegende Läsion des Markes an der Einstichseite bedingt; die andere Hälfte wurde nur wenig, oder gar nicht getroffen.

Um die vordere Fläche des Halsmarkes dem Experimente besser zugänglich zu machen, muss der Wirbelkanal von Vorne her früher eröffnet werden. Doch ist diese Operationsmethode, gleichviel ob man hiebei mittelst eines scharfen Messers die Wirbelkörper schichtenweise abträgt, oder ob man dieselben anbohrt und stückweise abkneipt, nicht minder mühsam, als wegen der unvermeidlichen starken Blutverluste gefährlich. Wurde vom operativen Eingriffe blos eine Hälfte des vorderen Halsmarkes getroffen, so kömmt es zu Lähmungen der entsprechenden Vorder- und Hinterextremität; reicht jedoch die Verletzung über die Mittellinie bis in die beiden Seitenstränge, dann erfolgt Lähmung der beiden Vorderbeine, zumeist auch Parese eines Hinterbeines. Bei späteren Bewegungsversuchen des Thieres ergibt die Betrachtung, dass das eine Vorderglied in der Regel mehr paralytisch ist als das andere, sowie dass vorzugsweise die Strecker gelähmt sind, während die Beuger weniger gelitten haben. (Ein ähnliches Verhalten ist, wie weiterhin gezeigt werden soll, auch bei der cervicalen Paraplegie des Menschen zu beobachten.)

In den meisten Fällen wird das Kaninchen kurz nach der Operation von heftiger Dispnoë befallen, welcher bald partielle tetanische Krämpfe der Gliedmassen nachfolgen. Im Laufe desselben oder des nächsten Tages stellen sich epileptiforme Zuckungen ein, welche Erscheinungen (analog den bisweilen auch beim Menschen vorkommenden) schon bei Lebzeiten die Diagnose einer spinalen Apoplexie gestatten. Das Thier stirbt innerhalb 24—36 Stunden.

Bei der Section findet sich in der Regel ein ausgebreitetes intrameningeales Extravasat, das nach abwärts bis über das Brust-

mark, nach aufwärts bis zum verlängerten Marke reicht. Bisweilen ist auch ein der Läsionsstelle entsprechender intramedullärer Blutherd erweislich.

Als minder beschwerlich und minder gefährlich erweist sich die Operation des vorderen Halsmarkes von der hinteren Fläche der Wirbelsäule aus. Nach Abtragung der Dorn- und Querfortsätze der obersten Halswirbel wird mittelst einer Aneurysmennadel seitlich am Rückenmarke eingegangen, unter Schonung der daselbst gelegenen Venengeflechte das Rückenmark vorsichtig abgehoben, und mittelst eines feinen, am besten wohl nach der Fläche gekrümmten Messerchens, an der Vorderfläche der Medulla eine Incision oder Excision nach beiden Hälften hin vorgenommen.

Nebst den oben erwähnten Lähmungen an beiden vorderen, oder auch an einer hinteren Extremität, ist häufig in Folge von Läsion der grauen Substanz, auch das Reflexvermögen beträchtlich alterirt. So sah ich bei einem in obiger Weise operirten Thiere auf elektrische Reizung des einen blossgelegten Ischiadicus Zuckungen beider Hinterbeine auftreten, während die vorderen sich völlig ruhig verhielten. Durch Reizung des einen Medianus wurde bloss die entsprechende Extremität in Contraction versetzt, ohne sonstige Zuckungen auszulösen.

Bei der Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes zeigte sich am Halstheile ein die weisse sowie die graue Substanz quer einnehmender Bluterguss. Von Letzterer war bloss ein schmaler Streif nach Vorne verschont geblieben. An tieferen Durchschnitten wurde auch die Marksubstanz nach Vorne und nach Hinten mehr und mehr frei, schränkte sich die Blutung bloss auf die grauen Säulen ein, und war zuletzt nur noch an den Hintersträngen in Form eines kleinen Punktes wahrzunehmen.

B. Klinische Beobachtungen über cervicale Paraplegie.

In Uebereinstimmung mit den angeführten experimentellen Befunden ergibt auch die klinische Beobachtung, dass myelitische Herderkrankungen, die vom Halstheile in absteigender Richtung sich ausbreiten, zuerst die oberen, weiterhin meist auch die unteren Gliedmassen mit Lähmung überziehen. Die Sensibilität und

das Reflexvermögen weisen gleichfalls mehr oder minder hochgradige Schädigungen auf. Bei cervicalem Sitze der Wirbelcaries wird zuerst der eine, dann der andere Arm von Paralyse ergriffen, welche bei weiterer Ausbreitung auch die Beine in Beschlag nimmt. Hierhergehörige Fälle finden sich bereits in den älteren Werken von Brodie, Marshall-Hall, Nichet, Ollivier, Budd und Schützenberger. Auch eine acute Myelitis des Halsmarkes, in Folge von Verrenkung oder Bruch der Wirbel, kann mit Lähmung der oberen Gliedmassen debütiren. In einem neueren von Michaud[1]) geschilderten Falle (Schussverletzung an der vorderen Halsgegend, mit nachfolgender Paralyse beider Arme, Nackensteifheit, Schlingbeschwerden und terminaler Erlahmung der Beine), ergab die Autopsie eine Fractur des 5. 6. und 7. Halswirbels, Compression der cervicobrachialen Anschwellung durch einen Knochensplitter, mit entsprechender Erweichung des verfärbten Vordermarkes, nebst Ausbreitung der beginnenden Myelitis auf die graue Substanz und die Hinterstränge. Die Vorderwurzeln sowie die Armgeflechtsnerven boten neuritische Veränderungen (kernig-fettige Entartung der Nervenröhren) dar.

Schliesslich kann bei Compression des Markes in der Höhe der ersten Brustwirbel, als Folge von Caries, eine bis an den Halstheil hinaufreichende Sklerose beider Seitenstränge, nach Charcot und Michaud[2]) Lähmung nebst Contracturirung der oberen Gliedmassen bewirken. Einen solchen Fall hatte bereits Louis[3]) angeführt, ohne jedoch, wie er selbst zugibt, diese Anomalie deuten zu können.

Da das Gebiet des Armgeflechtes sich vom 5. Halswirbel bis zum 3. Brustwirbel erstreckt, ist es auch begreiflich, dass bei umschriebener Cervicalmyelitis die Lähmungen der oberen Gliedmassen und Rumpftheile zu den initialen Erscheinungen zählen. In dieser geringen Ausdehnung der medullären Läsion ist auch das häufige Auftreten von partiellen Verlusten der Motilität und Sensibilität begründet, wie dies nach Obigem, bei der experimentellen Verletzung des Halsmarkes gleichfalls zu beobachten ist.

[1]) Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral, 1871, pag. 58—59.

[2]) Loc. citat. p. 20.

[3]) Sur l'état de la moëlle épinière dans la carie vertébrale, 1822.

In einem jüngst von Hutchinson [1]) mitgetheilten Falle von Rückenmarksläsion in der Höhe des 7. Halswirbels, war bei Lebzeiten nebst Verengerung der Pupillen und Zwerchfellsathmung, unvollständige Paralyse der oberen Extremitäten zu constatiren. Die Tricipites, die Extensoren und Pronatoren waren gelähmt, die Beuger blos geschwächt, die Deltoidei, Bicipites und Pectorales dagegen gut fungirend. Patient verstarb am siebenten Tage unter Erscheinungen von Dispnoë und Pneumonie.

Bei cervicalem Sitze der Herderkrankung verbinden sich häufig mit der Diplegie der Arme noch anderweitige Merkmale von Affection des Halsmarkes. Als solche sind anzuführen: die oculopupillären Veränderungen, mit häufigerer paralytischer Myosis (Verengerung durch compressive Leitungshemmung), als spastischer Mydriasis(Erweiterung durch medulläre Reizung des Dilatator pupillae). Hieher gehört ferner die durch Reizung der endocardialen Vagusfasern bedingte Pulsverlangsamung, wie sie auch beim früher erwähnten Kranken Hutchinson's mit der cervicalen Paraplegie gleichzeitig vorhanden war. In einem von mir [2]) beschriebenen Falle, der die Beweiskraft einer Vivisection besitzt, waren bei einem 25jährigen Burschen, nach einem Stiche in der Gegend des 6. Halswirbels, nebst rasch abgelaufener, rechtsseitiger Hemiparese, Pupillenerweiterung und Schwanken des Pulses zwischen 48 und 56 Schlägen durch vier Wochen nachzuweisen. Auch die frühzeitig auftretenden dyspnoischen Beschwerden sind aus dem Ergriffensein der im Hals- und oberen Brusttheile befindlichen Ursprünge der Phrenici, Cervical- und Intercostalnerven erklärlich. Bei völligem Erhaltensein der Abdominalathmung wird die Läsion den vom 4. Halsnervenpaare in seinem Hauptstamme entspringenden Zwerchfellnerven noch nicht erreicht haben. Die Sprache und das Schlingen sind gleichfalls häufig erschwert. Zum Schlusse mögen noch die anfängliche Erhöhung der Körpertemperatur und deren baldiger Abfall Erwähnung finden.

Nach den jüngsten Versuchen von Schroff [3]) tritt bei Hunden auf Durchtrennung des Rückenmarkes bedeutende Erhöhung der

[1]) Lancet vom 22. und 29. Mai 1875.

[2]) Zeitschr. f. prakt. Heilk. Nr. 46, 1866.

[3]) Sitzungsber. d. Wiener k. Akad. d. Wissensch. v. 23. März 1876.

Eigenwärme ein. Doch ist die gleiche Erscheinung schon nach Eröffnung des Wirbelkanales ohne Markverletzung, sowie auf Durchtrennung des Rückenmarkes in der Höhe des Atlas, bei künstlicher Athmung mit Zimmerluft von 18—20° C., zu constatiren.

Nebst den meist durch Druckläsion des vorderen Halsmarkes bedingten Doppellähmungen der Arme, gibt es eine zweite Kategorie von spinaler Paraplegie der Oberextremitäten. Bei dieser gibt die Zellenatrophie in den grauen Vordersäulen des Halsmarkes, welche den Wurzelfasern der oberen Glieder zum Ursprunge dienen, das anatomische Substrat für die brachiale Diplegie ab. Die hiehergehörigen, zumeist in neuerer Zeit besser aufgehellten Lähmungsformen sind bald von acutem, bald von chronischem Verlaufe. Auch die entsprechenden klinischen Bilder weisen eigenthümliche Mannigfaltigkeiten auf.

Dass partielle acute Myelitis des Halstheiles insbesondere die oberen Extremitäten schädige, wurde bereits von Ollivier (d'Angers)[1]) an einem Falle dargethan. Hier sind auch jene Beobachtungen von mehr oder minder vollständiger Cervicalparaplegie einzureihen, die durch Geschwulstbildung im Grau des Halstheiles bedingt waren, wo nebst Diffusion des Processes nach den hinteren Markssträngen und Hörnern, vorzugsweise die vordere graue Zellensäule ergriffen wurde. So berichtete Gull[2]) über eine bei einem Kinde aufgetretene, später noch näher zu beschreibende Lähmung des rechten und linken Armes, bei besser erhaltener Beweglichkeit des Beines. Die Autopsie deckte den Sitz eines solitären Tuberkels in der Höhe des Ursprunges des 6. und 7. Halsnerven auf.

Bei nur partieller Läsion des Halstheiles ist auch die Lähmung eine partielle und halbseitige, wie bei einem älteren Falle von Eager[3]) und einer neueren Beobachtung von Virchow[4]), wo an der linken Brusthälfte und Oberextremität Hyperästhesie, motorische Lähmung, Muskelatrophie und Contracturenbildung vorhanden waren. Bei der Obduction fand sich in der Gegend des 3. und 4. Halswirbels ein

---

[1]) Traité des maladies de la moëlle épinière. III. édit. t. II. 1837, pag. 319.

[2]) Guy's Hosp. Reports. 1858, p. 206.

[3]) Gottschalk's Samml. 1838, II. Bd. p. 65.

[4]) Onkologie I. p. 656.

phischen Daumenballen. Die galvanische Reizbarkeit des Geflechtes, der Schulter- und Armnerven ziemlich gut erhalten, die gelähmten Extensoren zeigen auf starke constante Ströme träge Zuckungen.

Die besser genährte linke Oberextremität ist bei einiger Anstrengung nach Vorne und Aussen beschränkt beweglich, die Streckung des Armes geht langsam, die Beugung prompt von Statten, die Hand ist in ihren Fingern gut beweglich. Die el. musc. Contractilität allenthalben erhalten, wenn auch merklich matt. Ich rieth ausdauernde Galvanisation der Nerven und Faradisation der Muskeln an. Als mir nach etwa acht Monaten das Kind wieder vorgestellt wurde, waren rechter Seits die Schulter und Hand merklich völler und beweglicher geworden, die linke Extremität hatte sich nahezu ganz erholt.

Diese unzweifelhafte Form von spinaler Kinderlähmung findet weder in den älteren, noch in den neueren Monographien Erwähnung. Die Zellenatrophie der Vordersäulen des Halsmarkes scheint im Kindesalter nur höchst selten aufzutreten. Doch dürften hiehergehörige Formen bei Kindern auch in Paris beobachtet worden sein, wie dies aus einer diesbezüglichen Andeutung von Charcot [1]) deutlich zu entnehmen ist.

Erst die neuesten Untersuchungen und Beobachtungen halfen die irrige Anschauung beseitigen, dass die in Rede stehende spinale Lähmungsform eine dem Kindesalter eigenthümliche sei. Die genaueren Befunde bei der infantilen Paralyse bahnten auch die Kenntniss einer bei Erwachsenen gleichfalls anzutreffenden analogen Erkrankung an. Dem Kennerauge von Duchenne [2]) war es bereits im Jahre 1861 nicht entgangen, dass auch in reiferen Jahren eine unter Fiebererscheinungen sich rasch ausbreitende Lähmung der Gliedmassen, mit Atrophie der Muskelmassen, entsprechendem Verfall der elektrischen Erregbarkeit bei intacter Empfindung, sowie mit späterer allmäliger Erholung der Motilität und Erregbarkeit zu beobachten sei. Duchenne verlegte den Sitz dieser noch damals dunklen Affection in die grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, und bezeichnete das Leiden als Paralysie générale spinale antérieure. Bald darauf fand Hallopeau [3]) in einem ähnlichen Falle

[1]) Leçons sur les maladies du syst. nerv. 2. Fascic. 1873, p. 131.

[2]) Électrisation localisée II. édit.

[3]) Arch. génér. 1862.

bei der Autopsie nebst Atrophie und Fettentartung der gelähmten Muskeln und deren Nervenzweige, die Vorderwurzeln grau verfärbt und entartet, im Dorsal- und Lendenmarke die Vorderhörner von auffällig dunkler Färbung und zum Zerfliessen weich.

In den letzteren Jahren wurden von Frey,[1]) Bernhardt,[2]) Charcot,[3]) Cuming,[4]) Erb[5]) u. A. sorfältigere klinische Beobachtungen geliefert, die darzuthun geeignet sind, dass die acute Spinallähmung Erwachsener, die Poliomyelitis anterior acuta von Kussmaul bezüglich der Acuität der Entwicklung, der Integrität der Empfindung, der Ausbreitung des Muskelschwundes, des Verfalles der elektrischen Erregbarkeit und der späteren, oft nur partiellen Erholung, mit dem Bilde der spinalen Kinderlähmung in den wesentlichsten Zügen übereinstimme. Auch für die Identität der histologischen Vorgänge liegen autoptische Beweise vor. In einem von Gombault[6]) mitgetheilten Falle wurde eine Frau an allen Gliedmassen im Verlaufe einer halben Stunde gelähmt, mit baldiger Atrophie der Muskeln und Verlust der el. Contractilität. Bei der nach Monaten erfolgten langsamen Erholung blieben die Atrophie und Lähmung der Strecker, der Interossei und Fingerballen mit leichter Klauenstellung auffällig. Nach anderthalbjährigem Leiden ergab die Section: Pigmentatrophie der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung, Sklerose der Vorderwurzeln und entsprechenden Nervenstämme; in den Muskeln die bekannten degenerativen Vorgänge. Im jüngsten Falle von Cornil und Lépine,[7]) der einen 27jährigen Mann betraf, waren nach einer Erkältung Erlahmung der Beine, nach zwei Jahren auch der Arme, unter Muskelatrophie, Herabsetzung oder Verlust der elektrischen Reizbarkeit bei unversehrter Empfindung zu constatiren. Bei dem asphyktisch verstorbenen Patienten deckte die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes hochgradige Atrophie und stellen-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1874.
[2]) Arch. f. Psychiat. IV. Bd. 1873.
[3]) Progrès médical 1874.
[4]) Ibidem.
[5]) Arch. f. Psych. V. Bd. 1875.
[6]) Arch. de Physiol. Janvier 1873.
[7]) Gaz. médic. de Paris, 11, 1875.

weises Fehlen der Zellen der Vorderhörner auf, die graue Substanz sklerosirt, die Gefässe in den Wandungen verdickt, überdies eine von oben nach unten herabreichende Sklerose der Seitenstränge, Atrophie der vorderen Wurzeln, nebst körniger Entartung der Muskeln, bei noch erkennbarer Querstreifung.

Auch bei dieser erst neuestens gewürdigten Myelitis antica adultorum kann die anatomisch erwiesene Zellenatrophie in den grauen Vordersäulen des cervicalen Markes vorzugsweise ihren Sitz haben. Die hiedurch bedingten klinischen Formen von spinaler Cervicalparaplegie weisen eine auffällige Aehnlichkeit mit dem Symptomenbilde der früher geschilderten analogen Affection im Kindesalter auf, wie dies der nachfolgende Fall bezeugen mag.

Ein 50jähriger Kaufmann wurde im Jänner 1873 nach einer heftigen Erkältung von Fieber und Diarrhöe befallen, die nach ihrem Ablaufe in der zweiten Woche hochgradige Schwäche der Beine hinterliessen, zu welcher sich nach etwa vier Wochen Lähmung des einen, bald auch des anderen Armes hinzugesellte. Ein halbes Jahr später fand ich bei Untersuchung des in die Wasserheilanstalt des Herrn Dr. Friedmann in Vöslau aufgenommenen Kranken: Parese der merklich abgemagerten unteren Extremitäten, mit mattem, schlottrigem Gange. Die faradische sowie die galvanische Reaction der Muskeln und Nerven zeigten nur quantitative Verminderung. Die beiden Vorder- und Oberarme waren hochgradig atrophisch und gelähmt, ebenso die herabhängenden, in Adductionsstellung flectirten Hände, welche auffälligen Schwund des 1. Interosseus sowie des Thenar darboten. Die Erregbarkeit der Nv. radiales für beide Stromarten sehr gering; es contrahiren sich hiebei blos die Supinatores und die Extensores carp. radiales. Die el. m. Contractilität beiderseits (selbst an der noch im Carpus activ streckbaren linken Hand) in den Fingerstreckern erloschen, die galvanische Reaction noch als träge, mit vorwiegender AnSZ vorhanden. Der 1. Interosseus sowie der Daumenballen sind nicht erregbar. Die mittelst des Sieveking'schen Aesthesiometers geprüfte Empfindlichkeit gibt allenthalben normale Werthe. Die Thätigkeit der Sphincteren hat nicht gelitten.

Im Laufe der Sommermonate erholte sich Patient unter dem Einflusse der hydriatischen und galvanischen (centralen sowie auch auf die Peripherie gerichteten) Behandlung in auffälliger Weise.

Das Gehen, das Treppensteigen waren nun ohne Unterstützung möglich, die Bewegungen in den Schultergelenken merklich freier geworden. Im elektrischen Verhalten der Nerven und Muskeln war keine Besserung erweislich. Als Patient sich im Sommer 1874 behufs Fortsetzung der früheren Kuren vorstellte, konnte er bereits ohne Anstand grössere Strecken zurücklegen, auch die Ernährung der noch zum grossen Theile gelähmten oberen Extremitäten war eine bessere geworden. Im Verlaufe der nächsten Monate trat eine sichtliche Erkräftigung der Beweglichkeit der Ober- und Vorderarme ein; Patient konnte sich wieder selbst ankleiden, selbst essen u. dgl. Zuletzt wurden auch die activen Bewegungen der Handgelenke sowie der Finger immer freier und fester. Am Ende des Sommers vermochte Patient schon einige Zeilen zu schreiben. Die faradische und galvanische Erregbarkeit liessen jedoch nur eine geringe Aufbesserung constatiren.

Als letzte Form der durch Zellenatrophie der grauen Vordersäulen bedingten cervicalen Paraplegien, die man füglich als amyotrophische Form der spinalen Cervicalparaplegien bezeichnen kann, wäre noch die Doppellähmung der oberen Gliedmassen bei der progressiven Muskelatrophie anzuführen. Hiehergehörige Fälle von Lähmung mit Atrophie der beiden oberen Gliedmassen und der angrenzenden Stammmuskeln (mit entsprechender Zellenentartung im grauen Halstheile) wurden von Valentiner,[1]) Luys,[2]) Hayem,[3]) sowie von Schüppel[4]) (in Folge von Hydromyelie des Hals- und Brusttheiles) beschrieben. Wenn zur progressiven Muskelatrophie sich weiterhin Erscheinungen von Bulbärparalyse gesellen, somit die centralen neuritischen Vorgänge längs der grauen Vordersäulen, bis zum Nervenkernelager der Rautengrube emporkriechen, wie in den von Duménil,[5]) Lockhart-Clarke und Radcliffe,[6]) von Charcot und Joffroy[7]) gelieferten Beobachtungen, so zeigt sich, dass die oberen Extre-

[1]) Prager Vierteljahrschr. 2. Bd. 1855.
[2]) Gaz. méd. de Paris, 32, 1860.
[3]) Arch. d. Physiol. Nr. 2 u. 3, 1869.
[4]) Arch. d. Heilk. VI. 1865.
[5]) Gaz. hebdom. 29, 1867.
[6]) Brit. med. chir. Review, Vol. XXX. 1862.
[7]) Arch. de Physiol. II. 1869.

mitäten allein, oder doch vorzugsweise von der progressiven Muskelatrophie befallen werden. Bisweilen schlägt der degenerative Process den entgegengesetzten Weg ein, und tritt dann zur ursprünglichen Nervenkernelähmung progressive Muskelatrophie mit Paralyse der oberen Rumpfglieder hinzu.

Nach obiger Erörterung der durch Läsion den spinalen Centren bedingten Cervicalparaplegien, wollen wir uns zur Betrachtung jener Formen wenden, welche in Erkrankungen des peripheren Nervensystems ihren Grund haben. Die brachiale Paraplegie kann bedingt sein durch Blutergüsse um die oberen Nervenwurzeln (Fälle von Ollivier, Schützenberger). Ungleich häufiger wird sie durch Caries der Halswirbel verschuldet, wobei der käsige Eiterherd nach Michaud[1]) von den verschwärten hinteren Wirbelligamenten her die Aussenfläche der Dura zu entzündlicher Proliferation und Vegetation anregt. Die hieraus resultirende Pachymeningitis externa kann durch Druck auf die abtretenden Nerven des Armgeflechtes beiderseitige Lähmungen der oberen Gliedmassen erzeugen, oder wie in einem von mir[2]) beschriebenen Falle vorzugsweise Lähmung und Atrophie der einen Oberextremität (mit Verlust der el. m. Contractilität), zu welcher sich weiterhin Parese des gleichnamigen Beines sowie Schlingbeschwerden hinzugesellten. Von der hinteren Rachenwand aus war Knickung der Halswirbelsäule nach Vorne deutlich zu sehen und zu fühlen; die hintere Halsgegend zeigte tiefe Höhlung sowie Schmerzhaftigkeit gegen Druck.

Die periphere Form der Paraplegie der Oberextremitäten kann ferner aus einer Pachymeningitis spinalis interna hervorgehen. Diese von Charcot[3]) näher gewürdigte Form, welche als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bezeichnet wird, nimmt von den entzündlichen Wucherungen und Verdickungen der Innenschichten der Dura, sowie der angrenzenden Arachnoidea und Pia ihren Ausgangspunkt. Die über eine grössere Ausdehnung der spinalen Axe fortschreitende kreisförmige Verdickung der Meningen unterscheidet sich überdies von der früher genannten Form durch

---

[1]) Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral, 1871.

[2]) Oestr. prakt. Heilkunde, 48, 1866.

[3]) Soc. de biologie 1869.

ihren cervicalen Sitz, sowie durch den circulären Druck auf das Rückenmark, der nach anfänglichen neuralgischen Reizerscheinungen, in 2—3 Monaten zur Lähmung und Contracturirung der oberen Gliedmassen, unter hochgradigem Schwunde der Muskeln mit Herabsetzung der el. m. Contractilität, führt. Weiterhin werden auch die unteren Extremitäten, doch meist in schwächerem Grade ergriffen. Nebst dieser durch Atrophie der vorderen und hinteren Wurzeln erzeugten peripheren Form, ist nach den neuesten Untersuchungen von Joffroy [1]), eine der früheren Kategorie angehörige centrale Form anzunehmen. Der genannte Beobachter fand nämlich an der Halsanschwellung myelitische Veränderungen, zumeist mit Höhlenbildung. Auch hier war das klinische Bild der Erkrankung durch Lähmung und Atrophie der Arme gekennzeichnet, und blieben blos einzelne Muskeln der Hand und Finger verschont.

Die diagnostische Entscheidung des klinischen Charakters der jeweiligen Form der Cervicalparaplegie wird aus der eingehenderen Würdigung der Krankheitserscheinungen zu treffen sein. Die periphere cervicale Druckparaplegie verläuft unter dem Bilde einer neuritischen Lähmung, mit anfänglichen heftigen Schmerzen und Hyperalgesie in bestimmten Nervenbahnen, und nachfolgender Anästhesie, Paralyse nebst Atrophie der entsprechenden Muskeln. Im Beginne ist die faradische und galvanische Nervenerregbarkeit beträchtlich gesteigert, um sich weiterhin immer mehr und mehr zu verlieren; die farado-musculäre Contractilität ist herabgesetzt oder auch geschwunden, die galvanomusculäre dagegen meist durch längere Zeit erhöht. Die reflectorische Erregbarkeit ist in der Regel erloschen. Bisweilen sind auch trophische Störungen an der Haut, an den Nägeln und Gelenken erweislich.

Behufs Differenzirung der verschiedenen Formen von peripherer Cervicalparaplegie müssen nebst der Anamnese, die pathognomischen Merkmale genauer ins Auge gefasst werden. Bei traumatischen Verletzungen der Halswirbelsäule (Sturz oder Schlag auf die Nackengegend) kann ein Bluterguss in die Wirbellöcher und um die austretenden Nervenwurzeln erfolgen, mit starker Injection des Armgeflechtes. In derartigen Fällen kann es

[1]) Sur la Pachyméning. cervic. hypertrophique. Paris 1873.

nebst vorübergehender Beeinträchtigung des Bewusstseins, zu plötzlichem Auftreten oder zur raschen Ausbildung von Lähmungen der oberen Gliedmassen kommen, wobei erfahrungsgemäss die Paralyse zumeist nur eine partielle ist, und mit tonischen und klonischen Zuckungen im Bereiche einzelner Muskelgruppen des Armes combinirt erscheint. Bei nicht tiefer greifenden Läsionen bahnt sich eine allmälige Rückbildung der Erscheinungen an. Bei Blutergüssen, die jedoch mit myelitischen Veränderungen im Cervicaltheile, wie bei Fracturen der Halswirbel einhergehen, gesellen sich zur anfänglichen Cervicalparaplegie und Temperaturerhöhung bald auch Lähmungen der unteren Extremitäten, der Blase, sowie rasch umsichgreifende Anästhesie und Schlingbeschwerden hinzu. Eine genaue örtliche Untersuchung wird die der Fracturirung zukommende Deformität, die Steifheit und abnorme Stellung des Kopfes, die Schmerzhaftigkeit bei Druck und bei Bewegungen mit Sicherheit erkennen lassen.

Die bei Caries der Halswirbel bisweilen zu beobachtende brachiale Paraplegie verläuft, wenn sie ein Folgezustand pachymeningitischer Druckwirkungen auf die oberen Nervenwurzeln ist, unter den früher erwähnten Erscheinungen einer neuritischen Lähmung. Auf die initialen neuralgischen Reizsymptome nebst den gleichzeitigen Hyperalgesien und vasomotorischen Störungen, folgen weiterhin Lähmung der Arme, Atrophie mit den oben geschilderten Reactionsanomalien entartender Muskeln, sowie auch Verfall der reflectorischen Erregbarkeit.

Bei der durch Druckläsion des Markes bedingten spinalen Cervicalparaplegie dagegen werden die gelähmten Gliedmassen durch lange Zeit in ihrer Ernährung, in ihrer elektrischen Reaction und Sensibilität nicht merklich alterirt. Das Reflexvermögen zeigt meist beträchtliche Erhöhung, oder wo die Reflexerregbarkeit eine geringe ist, und sich späterhin auch ganz verlieren kann, ist zeitweiliges Auftreten von spontanen, schmerzhaften Zuckungen der Gliedmassen zu beobachten, welche in erhöhter Reizung der grauen Substanz, bei herabgesetzter Hirnhemmung ihren Grund haben dürften. Jene seltener spontan, meist auf passive Bewegungen auftretenden Muskelkrämpfe sind als spinale Reflexkrämpfe zu bezeichnen, und die unpassende Benennung spinale Epilepsie wäre für jene Formen zu reserviren, bei welchen pathologische oder experi-

mentelle Läsionen des Rückenmarkes oder seiner Nerven (nach Brown-Séquard) epileptiforme Convulsionen auslösen.

Dass bei Caries des Halssegmentes der Wirbelsäule die Doppellähmung der Arme durch tiefer greifende medulläre Erkrankungen bedingt sein könne, ergibt sich aus einer älteren Beobachtung von Budd[1]). Bei einem an Caries der Halswirbel und Retropharyngealabscess leidenden scrophulösen Mädchen war durch zwei Jahre blos Lähmung der oberen Extremitäten vorhanden, weiterhin kam es auch zu Paralyse des rechten Beines. Unter dem Einflusse von Aufregungen, ebenso bei der Harn- und Stuhlentleerung stellten sich im gelähmten Beine, bisweilen auch, obgleich in schwächerem Grade, am gleichnamigen Arme mehr oder weniger heftige Reflexbewegungen ein. In einem von Vogel und Ditmar[2]) beschriebenen Falle war die initiale Lähmung der oberen, weiterhin auch der unteren Extremitäten, wie die Autopsie zeigte, durch eine vom 3. bis 5. Halswirbel reichende Exostose bedingt.

Ueber die Rückbildungsfähigkeit solcher Drucklähmungen, ehe es noch bis zur spinalen Läsion gediehen ist, belehrt uns eine Beobachtung von Brown-Séquard, wo durch Einrichtung einer Wirbeldislocation die plötzlich entstandene Paraplegie zum Weichen gebracht wurde. In einem von E. Rollett[3]) auf der Oppolzer'schen Klinik beobachteten Falle war die durch Compression des Markes entstandene Doppellähmung der oberen Gliedmassen spontan geschwunden. In Folge von Entzündung der obersten Halswirbel war es Anfangs zu allmäliger Luxation des Epistropheus nach Hinten und Abwärts, und zu Anchylose mit dem Atlas gekommen. Der wachsende Druck auf den Vordertheil des Rückenmarkes erzeugte zuerst Lähmung der oberen, dann auch der unteren Extremitäten. Erst nachdem in weiterer Folge durch die Schmelzung des Knochengewebes die Richtung des eindringenden Zahnfortsatzes abgeändert wurde, so dass sich derselbe nach Vorne hin neigte, schwand auf Nachlass der Rückenmarkcompression die Lähmung der Beine, später auch die der Arme. Der hergestellte Patient blieb noch durch eine Reihe von Jahren am Leben, und erlag zuletzt einem Herzfehler.

[1]) Med. chir. Transact. Vol. 22.

[2]) Deutsche Klinik 1851.

[3]) Med. Wochenschr. 24—26, 1864.

Schliesslich ist bei der dritten Kategorie von Doppellähmung der Arme, bei den durch Zellenentartung in den grauen Vordersäulen bedingten amyotrophischen Formen der spinalen Cervical-Paraplegie das Symptomenbild ein abweichend typisches. Bei der durch längere Zeit auf die oberen Extremitäten beschränkten progressiven Muskelatrophie wird die Diagnose wohl keine Schwierigkeiten bereiten; die Complication mit Bulbärparalyse wird auf Theilnahme der Nervenkerne an den aufwärtsgreifenden entzündlichen Vorgängen in den Vorderhörnern bei der cervicalen Myelitis hindeuten.

Die im Kindesalter höchst selten auftretende Paraplegie der oberen Glieder wird, wie mein oben geschilderter Fall ergibt, aus der charakteristischen Form von Lähmung und Atrophie der verkümmerten Arme unschwer diagnostisch zu würdigen sein. Der richtigen Deutung der Krankheitssymptome könnten nur intramedulläre Neubildungen im Halstheile Verlegenheiten bereiten, die bei Kindern unter der Maske einer infantilen Spinallähmung zur Entwicklung gelangen, wie dies aus dem nachfolgenden Falle von Gull[1]) zu ersehen ist.

Bei einem acht Monate alten Kinde war zuerst allmälige Erlahmung des rechten Armes, nach 14 Tagen auch des linken eingetreten. Der Kopf war zwischen die Schultern gezogen, der Nacken steif. Nach $2^1/_2$ Monaten waren beide oberen Extremitäten, insbesondere die rechte, hochgradig abgemagert und hingen unbeweglich an der Seite des Stammes herab. Auch die Beine waren in ihrer Ernährung und Motilität beträchtlich herabgekommen, und zeigten häufig spastische Contractionen, namentlich das rechte, schwächere Bein. Der Harn war ammoniakalisch. Die willkürliche Beweglichkeit der unteren Gliedmassen erhielt sich in einem gewissen Grade bis zum Ableben des Kindes, das im 7. Krankheitsmonate erfolgte.

Bei der Section fand sich an der unteren Hälfte der Cervicalanschwellung, gegenüber dem Ursprunge des 6. und 7. Halsnerven, ein solitärer Tuberkel, welcher daselbst eine Verbreiterung des Rückenmarkes, mit vollständiger Absorption des Gewebes bewirkt hatte. Die Geschwulst schien vom rechten Hinter- und

[1]) Guy's Hospit. Rep. 1858.

angrenzenden Theile des Seitenstranges ausgegangen zu sein. Ein eingehendere Betrachtung der Krankheitssymptome, insbesondere das Eingezogensein des Kopfes zwischen die Schultern, die Steifheit des Nackens, sowie die periodischen spastischen Bewegungen der Beine, nebst der ammoniakalischen Beschaffenheit des Urines, lieferten genügende Anhaltspunkte für die Ausschliessung der gewöhnlichen Form von spinaler Kinderlähmung, und für Ableitung der Erscheinungen von einer Druckmyelitis.

Bezüglich der in neuerer Zeit gewürdigten Myelitis antica adultorum, (der Poliomyelitis anterior acuta von Kussmaul) sei noch hier zum Schlusse zu bemerken, dass meiner obigen Beobachtung, sowie einer jüngst von Carl Weiss[1]) gebrachten analogen Mittheilung zufolge der fieberhafte Beginn, die alsbaldige Lähmung der Beine, später auch der Arme, die rasche Massenatrophie der Muskeln, deren Verhalten gegen Elektricität, das Fehlen von Störungen seitens der Sensibilität, der Sphincteren, der Potenz, sowie die progressive Erholung der Motilität, die diagnostische Entscheidung schon nach einiger Beobachtung zu treffen gestatten. Als Merkmale der Unterscheidung von der progressiven Muskelatrophie sind der Poliomyelitis eigen: das initiale Fieber, bisweilen mit Hirnsymptomen, die rasch diffundirende Muskelatrophie, die von den unteren Extremitäten meist nach den oberen aufsteigende Lähmung, die baldige Besserung der Beine bei noch lange verharrender Paraplegie der Arme, sowie der allmälige Ausgleich der in- und extensiven motorischen Störungen, bei sehr verspäteter Rückkehr der electrischen Reaction.

Die Prognose der Cervicalparaplegie ist vom jeweiligen Charakter des Grundleidens abhängig. Am schlimmsten ist es offenbar mit den paraplectischen Formen bei Druckmyelitis bestellt, denn Fälle, wie die obenerwähnten, wo durch Natur oder Kunsthilfe sich die Drucklähmung noch bei Zeiten mit Erfolg corrigiren lässt, gehören zu den besonderen Seltenheiten. Die Armparaplegien bei acuter Myelitis theilen das Schicksal der rasch tödtlich verlaufenden Affection. Bei den chronischen Myelitiden sind die sogen. amyotrophischen Formen der Cervicalparaplegie, wie sie im Gefolge der progressiven Muskelatrophie auftreten, von meist ungünstigem Ver-

[1]) Inaug.-Dissert. Breslau 1875.

laufe, besonders, wenn sie sich mit Bulbärparalyse vergesellschaften. Bei der infantilen Doppellähmung der Arme wird nur eine partielle Besserung der meist ungleichgradig ergriffenen Extremitäten zu erwarten sein. Die Poliomyelitis anterior lässt nach den von mir und C. Weiss geschilderten Fällen zu schliessen, bei früher gesunden, auch sonst noch wohlerhaltenen Individuen, und bei rasch weichender Parese der Beine, bisweilen eine völlige Rückbildung der brachialen Diplegie zu. Ungünstig ist dagegen der Verlauf jener Formen von Poliomyelitis anterior, in welchen zur Doppellähmung der Arme weiterhin Paralyse des einen anderen Beines hinzutritt, oder wie ich in zwei Fällen sah, Erscheinungen von Sehnervenatrophie und Nervenkernelähmung das Krankheitsbild compliciren. Schliesslich sind von den peripheren Formen der cervicalen Paraplegie, die durch Blutergüsse um die oberen Nervenwurzeln, sowie die durch Pachymeningitis cervicalis hypertrophica erzeugten, einer Heilung fähig. Bei letztgenannter Form wurde spontane Rückbildung von Charcot wiederholt beobachtet, und ist diese Thatsache insbesondere den etwaigen Prätensionen mancher Therapie gegenüber aufrecht zu erhalten.

Die Behandlung wird bei den in Rede stehenden Formen von Cervicalparaplegie auf Förderung der Aufsaugung, sowie auf Bethätigung der Circulation und Innervation in den von Lähmung ergriffenen Theilen ihr Augenmerk zu richten haben. Anfangs werden mässige Gaben von Jodkalium, laue Bäder und laue Thermen angezeigt sein. Weiterhin sind milde hydriatische Kuren (abgeschreckte Halbbäder mit kühleren Rückenberieselungen, sowie deren Combination mit feuchten Abreibungen oder Einpackungen) zu empfehlen. Bei der elektrischen Behandlung werden stabile galvanische Rückgratsströme, und labile von den Wurzeln und Geflechten zu den Stämmen der von Paralyse betroffenen Gliedmassen geleitet. Bei hartnäckigen Paralysen und Muskelatrophien kann die alternirende Behandlung der Nerven mittelst galvanischer, und der Muskeln mittelst inducirter Ströme von Nutzen sein.

Untersuchungen über die Spannungsunterschiede zwischen dem linken Ventrikel und der Aorta.

Von Dr. **H. Gradle.**

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

(Aus dem LXXIII. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. vom Verf. mitgetheilt.)

Fick [1]) hat vor einiger Zeit die Beobachtung gemacht, dass der Druck im linken Ventrikel des Hundeherzens kleiner ist als in der Aorta. Er führte die Untersuchung mit Hilfe eines langen Tubus aus, welcher von der rechten Carotis in den Ventrikel vorgeschoben werden konnte. So wurden die Manometerstände, respective die graphische Darstellung derselben aus der Ventrikellage eines Tubusendes einerseits und der Aortenlage andererseits mit einander verglichen. „Sowie man nämlich die Röhre, die schon in offener Verbindung mit dem Manometer steht," heisst es in der citirten Abhandlung, „in den Ventrikel einbringt, sieht man den Zeiger tief herabsinken und Oscillationen ausführen, deren Gipfel bei weitem nicht einmal mehr den tiefsten Stand erreichten, der in der Aorta vorkommt. Zieht man die Röhre wieder in die Aorta zurück, so zeichnet die Hebelspitze eine Wellenlinie, die hoch über den Gipfeln der Druckcurve des Ventrikels hinzieht." Später controlirte er diese Differenz so, dass er gleichzeitig mit zwei Manometern arbeitete, deren eines direct mit der Herzhöhle communicirte, während das andere mit der Arteria cruralis verbunden war. Da zeigte sich denn auf's deutlichste, dass das zweite Manometer nicht die geringste

[1]) Ueber die Schwankungen des Blutdruckes in verschiedenen Abschnitten des Gefässsystems. Würzburger Verh. 1873.

Notiz davon nahm, ob die Röhre in den Ventrikel eingeführt oder in die Aorta zurückgezogen wurde. Die Cruraliscurve lag hoch über den höchsten Gipfeln der Herzwellen. Nachdem Fick experimentell den Einwand zurückgewiesen, dass seine Manometer fehlerhaft gearbeitet hätten, führt er zum Beweise der Richtigkeit seiner Schreibungen noch an, dass die genannten Differenzen erst dann auftreten, wenn der Herzschlag (nach Vagusdurchschneidung) sehr frequent war. Der Unterschied hörte auf, wenn ein Vagus gereizt wurde.

Fick glaubte die Erscheinung würde erklärlich, wenn man annimmt, dass die Kraft der Systole wesentlich darauf verwendet wird, nicht den Druck des Blutes im Ventrikel zu erhöhen, sondern ihm eine grosse Geschwindigkeit zu ertheilen. Er fügte aber hinzu, dass er nicht apodiktisch behaupte, dass sich die Sache so verhalte, sondern dass sich das paradoxe Phänomen auf diese Weise würde erklären lassen, wenn sich definitiv herausstellen sollte, dass die Aussagen des Manometers richtig sind. Chauveau und Marey hatten indessen schon früher die Drücke in der Aorta und im linken Ventrikel des Pferdes verglichen und dabei nahezu gleiche Maxima gefunden. In einer späteren Publication [1]) beruft sich Marey auf diese Versuche und sagt: „er stehe nicht an die Differenzen, welche Fick gefunden hat, als die Resultate einer ungenügenden Beweglichkeit des Manometers anzusehen. Im Ventrikel seien die Druckschwankungen so gross und verlaufen so rasch, dass ihnen das Manometer nicht folgen kann.“

Ich habe die Angaben von Fick nach seiner sowohl, wie nach zwei anderen Methoden geprüft. Ich schob nämlich eine Stichcanüle durch das Herzfleisch, oder aber eine gekrümmte Röhre durch eine kleine Oeffnung der linken Auricula in den Ventrikel und schrieb so einerseits aus der Carotis und andererseits aus dem linken Ventrikel gleichzeitig mit Hilfe zweier Quecksilbermanometer.

Nachdem ich mich solchermassen von der Richtigkeit der Angabe Fick's überzeugt hatte, ging ich daran, die Erscheinung an einem Modell zu prüfen. Ein Kautschukballon, welcher von einer Seite her unter geringem Druck von einem Bassin aus mit Wasser

[1]) Physiologie expérimentale. Travaux du Laboratoire de M. Marey Paris 1875, pag. 38.

gespeist wurde, communicirte überdies mit einem (starren oder elastischen) Abflussrohre. Vor und hinter dem Ballon war je ein Kugelventil angebracht, welche sich beide im Sinne der Strömung öffneten. Ausserdem war der Ballon sowohl als auch die Abflussröhre mit je einem etwa ein Meter hohen Manometerrohre versehen; gelegentlich wurde das Modell auch zu Schreibungen mit Quecksilber- oder Federmanometern benützt. Die Bewegung des Wassers wurde durch Compression des Ballons eingeleitet.

Der Bequemlichkeit wegen will ich den Ballon einen Ventrikel, jede Compression desselben eine Systole und das Abflussrohr Aorta nennen.

Ich begann den Versuch damit, dass ich die Aorta an ihrem freien Ende absperrte und nunmehr eine Reihe von Systolen nach einander ausführte. Es zeigte sich sofort, dass das Wasser im Aortenmanometer mit jeder neuen Systole höher hinaufgetrieben wurde, während es im Ventrikelmanometer nach jeder Systole auf den Ausgangspunkt zurücksank. Nach einer Anzahl von Systolen floss schon das Wasser aus dem oberen Ende des Aortenmanometers aus, während die Gipfel im Ventrikelmanometer nur etwa die halbe Röhrenhöhe erreichten. Ich führe hier die absoluten Höhen nur beiläufig an, da sie ganz irrelevant und von mehreren Variabeln abhängig sind. Das Wesen der Sache ist, dass das Wasser im Aortenmanometer wesentlich höher steigt als die Gipfel im Ventrikelmanometer.

Den Einwand, dass das Wasser im Ventrikelmanometer die wahre Pression im Ventrikel nicht angibt, indem es zu träge ist um so rasch in die Höhe zu steigen als der Ventrikel zusammengepresst wird, muss ich aus folgenden Gründen zurückweisen. Wenn ich die Carotis eines lebenden Thieres endständig mit dem Quecksilbermanometer verbinde, keinen Ueberdruck mache, und also die ganze Pression plötzlich auf das Quecksilber wirken lasse, so weicht die Curve bei der grössten Geschwindigkeit, welche ich dem beweglichen Papier geben kann, nur wenig von der Senkrechten ab, bis das Niveau des Aortendruckes erreicht ist. Die Zeit, welche zu diesem Anstieg in Anspruch genommen wird, ist wie aus der kleinen Abscissenaxe, über welcher diese Curve steht, zu entnehmen, geringer als die Dauer einer Systole. Erst wenn die Curve das Niveau des Aortendruckes erreicht hat, nimmt sie jene Neigung

an, welche dem Herzpulse entspricht. Da das Quecksilber specifisch schwerer und daher auch träger ist, als Wasser und dem Aortendrucke dennoch innerhalb der Dauer einer Systole folgen kann, so ist die Annahme, dass sich das Wasser wegen seiner Trägheit nicht rasch genug erheben könnte um dem Ventrikeldrucke zu folgen, unzulässig.

Da in meinem Modelle die Ausflussöffnung der Aorta geschlossen ist, so kommt die Länge der Pause zwischen einer Systole und der anderen für unsere Frage nicht in Betracht. Jede Systole treibt ihrer Intensität entsprechend, das Wasser im Aortenmanometer bis zu einem gewissen Gipfel hinauf, auf welchem es nach Schluss der Klappe bis zur neuen Systole verharrt, es kann sich daran nichts ändern, wie lange auch die Pause dauern mag. Worauf es einzig und allein ankommt, ist, dass die Systole genug Arbeit leiste um den Druck im Aortensysteme zu überwinden und die Klappe zu öffnen.

Indem die Höhe, bis zu welcher das Wasser im Ventrikelmanometer durch die Systole getrieben wird, der Druck in der Aorta nicht erreicht, die Klappe aber nur durch eine Arbeitsleistung geöffnet werden kann, welche den Aortendruck übertrifft, so ist das nur ein Beweis dafür, dass das Ventrikelmanometer nicht die gesammte, durch die Systole geleistete Arbeit angibt. Es kann übrigens diese Arbeit auch nicht ganz zum Ausdruck bringen, da ja das Wasser weiterströmt und seine Geschwindigkeit auf das seitlich abgehende Manometer nur mit einem Bruchtheil wirkt.

Eine am freien Ende geschlossene Aorta vorausgesetzt, ist es daher gar nicht paradox, wenn die Gipfel der Ventrikelwellen nicht an die Druckhöhe der Aorta hinaufreichen.

Etwas anders verhält sich die Sache allerdings, wenn das freie Ende der Aorta offen ist, aber die Principien bleiben dieselben. Wenn man die Ausflussmündung so weit macht, dass die ganze durch eine Systole in die Aorta geworfene Wassermasse von einer Systole bis zur anderen abfliessen kann, so erhalten sich die gedachten Niveaudifferenzen nicht, auch wenn gewisse Unterschiede zu Ende der Systole vorhanden waren; vor wie hinter der Klappe wird im Beginne der neuen Systole der ursprüngliche Zustand wieder hergestellt sein. Sowie aber die Ausflussmündung über die genannte Grenze hinaus verengt wird, sobald also mit dem Beginne

der zweiten Systole in der Aorta noch ein Ueberrest von Spannung *(p)* aus der ersten Systole vorhanden ist, so muss der Druck in der Aorta wachsen.

Wenn alle Systolen in gleichen Zeitintervallen erfolgten und gleich gross wären, so könnte man meinen, dass in der Aorta zu Beginn einer jeden Systole aus der nächst vorhergehenden noch ein gleicher Ueberrest von Spannung *(p)* vorhanden sei; so dass im Beginn der $(n+1)^{ten}$ Systole ein Spannungsrest von np vorhanden wäre. Dies trifft aber nicht zu, denn je grösser die Spannung in der Aorta ist, um so geringer wird bei jeder neuen Systole der neue Zuwachs. Durch diese wiederkehrende Abnahme wird der Zuwachs endlich Null, d. h. die Aortenspannung wird mit jeder neuen Systole genau nur um so viel erhöht, als sie während der Pause durch Wasserabfluss verringert wurde. Es ist ein stationärer Zustand eingetreten; die Aortenwelle pulsirt auf einem constanten Niveau, hoch über den Gipfeln der Herzcurve.

Ich habe an dem Modell die mannigfachsten Variationen in der Weite der Ausflussmündung einerseits und der Frequenz der Systolen andererseits durchgeführt und übereinstimmend mit den obigen Betrachtungen gefunden, dass caeteris paribus der Wasserstand im Aortenmanometer den des Ventrikelmanometers um so mehr überragt, 1. je enger die Ausflussmündung der Aorta, 2. je grösser die Frequenz der Systolen ist.

Die Differenz beider Manometerstände ist aber in dem gegebenen Systeme endlich und hauptsächlich abhängig von der Arbeitsgrösse und der Dauer der Systole. Je kräftiger und rascher die Compression des Ballons ausgeführt wird, desto beträchtlicher fällt der Unterschied in der Wellenhöhe aus dem Ventrikel einerseits und der Aorta andererseits aus. Die Niveaudifferenzen zwischen beiden Manometern eines der arteriellen Bahn nachgeahmten Systems hängen also von folgenden Momenten ab:

1. Von der Grösse der Systole (Arbeitsgrösse).
2. Von der Celerität der Systole (Steilheit des Anstiegs).
3. Von dem zeitlichen Abstand der Systolen von einander.
4. Von der Weite der Ausflussmündungen der Aorta.

Es ergibt sich aus meiner ganzen Betrachtung, dass das Vorhandensein der Klappe zwischen Aorta und Ventrikel als eine Grundbedingung der Niveaudifferenz angesehen werden muss. Wäre die

Klappe nicht vorhanden, so könnte aus schon erörterten Gründen keine Cumulirung von Drücken stattfinden, wovon aber das ganze Phänomen abhängt. Schaltet man nun aus dem Modell die Klappe in der That aus, so ist es auch nicht mehr möglich Niveaudifferenzen zu cumuliren.

Nachdem ich mich solchermassen über das von Fick beschriebene Phänomen orientirt und auch überzeugt hatte, dass die Verhältnisse dieselben bleiben, wenn ich statt des Modells ein todtes Herz benütze, welches in die geeigneten Verbindungen gebracht, und dessen Systole durch Compression vermittelst der Hand nachgeahmt wird, ging ich daran, die Sache noch einmal am lebenden Hunde zu prüfen.

Vor allen Dingen kam es darauf an, zu erfahren, in wieferne auch hier das Phänomen von den Klappen abhängig sei. Der Versuch wurde eingeleitet, eine Doppelschreibung ausgeführt, dann durch eine geeignete Sonde von der rechten Carotis aus eine Tasche der Semilunarklappen nach der anderen durchstossen und endlich wieder geschrieben. Die Zerreissungen der Klappen wurden derart ausgeführt, dass eine Hand die Sonde leitete, während die andere durch ein Fenster im Thorax die Wurzel der Aorta betastete. Während dieser Manipulation wurde die Stichcanüle aus dem Herzen zurückgezogen, was in der Regel nur eine sehr geringe Blutung zur Folge hatte und hierauf wieder eingestochen. Nur in einzelnen Fällen stellte das Herz schon bald nach der ersten Einführung der etwa 2 Mm. starken Stichcanüle seine Thätigkeit ein. In einem Falle gelang es mir alle drei Zipfel, in zwei anderen je zwei zu durchstossen, dann wieder zu schreiben ohne die Thätigkeit des Herzens, soweit sie aus den Curven zu erkennen war, wesentlich zu beeinträchtigen. Verglich man das Niveau, auf welchem sich die Herzwellen vor und nach der Klappenzerstörung bewegten, so ergab es sich, dass das Niveau vor der Zerstörung tiefer lag als nach derselben; der intracardiale Druck hatte sich also erhöht und dem Aortendrucke genähert.

Ich habe schon bei der Erörterung des Modells gezeigt, dass die Niveaudifferenz zu Gunsten der Aorta caeteris paribus um so grösser ausfallen muss, je enger ihre Ausflussmündung ist.

Am lebenden Thiere ist dieser Fall durch eine Verengerung der kleinen Körperarterien zu prüfen. Wenn man nun, während

die Doppelschreibung bei noch erhaltenen Klappen gemacht wird, die künstliche Athmung des curarisirten Thieres aussetzt, so ergibt es sich, dass mit dem Ansteigen der Aortenspannung die Niveaudifferenz grösser wird; mit anderen Worten der intracardiale Druck steigt nicht in dem Maasse an, als die Aortenspannung. Ich füge zur Erläuterung die folgende einer Schreibung am ewigen Papier entnommenen Tabelle bei:

Curarisirter Hund. Beide Vagi durchschnitten. Künstliche Athmung wird ausgesetzt.

Zeit	Ventrikelwellen	Aortenwellen	Differenz der Maxima
	48— 74 Mm.	100—104 Mm.	30 Mm.
12 Secunden	70—104	160—164	60
12	70—104	164—168	64
12	62— 98	146—150	52
12	60— 94	148—152	58
12	62— 98	164—168	70
12	72—108	180—186	78
12	82—120	204—210	90
12	88—126	220—228	102
12	96—138	240—244	106
Die Athmung wird wieder eingeleitet:			
12	120—162	234—242	80
20	78—116	154—162	46

Nach der Zerstörung der Klappen verhält sich die Sache anders. Sowie der Aortendruck steigt, erhebt sich dem entsprechend auch das Niveau, auf welchem die Herzwellen gezeichnet sind. Einen vollen Parallelismus habe ich indessen nur an einzelnen Stellen gesehen. Ebenso muss ich bemerken, dass ich einen vollständig gleichen Druck im Ventrikel und der Aorta nur ein einziges Mal beobachtet habe, und zwar, in dem einen Falle, wo alle drei Taschenventile der Aorta zerrissen waren.

Ich kann indessen auf kleinere Differenzen hier kein Gewicht legen, da ja die beiden Manometerstände von mannigfachen hier nicht erörterten Momenten abhängen.

Pür den Satz, welcher hier erwiesen werden soll, ist das Factum ausreicheud, dass die Differenz in den Manometerständen nach der Zerstörung der Klappen wesentlich kleiner geworden

ist, selbst wenn der Aortendruck hoch blieb, oder künstlich in die Höhe getrieben wurde.

Die Angabe von Fick, dass die Differenz erst dann auftrete, wenn die Vagi durchschnitten und der Herzschlag sehr frequent ist, könnte für den Fall niederer Drücke richtig sein. Ich habe nur so viel beoachtet, dass die Differenzen dabei geringer werden. Bei hohen Drücken habe ich aber auch bei erhaltenen Vagis und Reizung derselben durch dyspnöisches Blut, also bei geringer Frequenz grosse Niveauunterschiede zwischen beiden Manometern gesehen.

Es trifft hier derselbe Fall zu, welchen ich schon für das Modell erörtert habe. Wenn der Abfluss aus der Aorta erschwert ist, so können bis zu einer gewissen Grenze die Frequenzen der Systolen ab- oder die Pausen zwischen denselben zunehmen, ohne die Niveaudifferenz zu vernichten.

Aus all' dem geht hervor, dass wir in der fraglichen Angelegenheit am lebenden Thiere genau dieselben Verhältnisse vorfinden, wie am Modelle. Ich halte es demgemäss für unzulässig, die von Fick gefundene Erscheinung auf eine Trägheit der Manometer zurückzuführen.

Fick hat dem Phänomen übrigens schon die richtige Deutung gegeben, dass nämlich dem Ventrikelblute das an Geschwindigkeit ersetzt werde, was ihm an Pression abgehe, um die Klappen zu eröffnen. Er hat diese Erklärung aber nur als eine mögliche hingestellt. Ich füge dem hinzu, dass es sich nothwendig so verhalten muss. Denn nachdem einmal zweifellos dargethan ist, dass die Spannung in der Aorta unter normalen Umständen grösser ist, als die im Ventrikel zu Anfang der Systole, und die Klappe sich dennoch gegen den Ort der grösseren Spannung hin eröffnet, so muss der Pression im Ventrikel noch etwas anderes zu Hilfe kommen, widrigenfalls würde sich die Klappe nicht eröffnen. Dieses Andere kann aber nur Geschwindigkeit sein.

Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus

Von Prof. **Isidor Neumann** in Wien.

(Hierzu Tafel XIX.)

Es ist gewiss jedem Autor erwünscht, wenn er als Basis seiner Beobachtungen gleich eine grössere Reihe von Fällen anzuführen vermag. Es ist aber auch Pflicht, auf seltene Vorkommnisse aufmerksam zu machen, zumal dann, wenn weder eigene noch fremde Erfahrung über ähnliches Materiale verfügt. Von diesem Gesichtspunkte wolle man nachfolgende Mittheilungen beurtheilen, welche sowohl in ihrem klinischen Krankheitsbilde, gleich wie im mikroskopischen Befunde manches Neue enthalten:

Ende Jänner 1875 wurde ich vom Kinderarzt Herrn Docenten und Director Dr. Politzer wegen eines Hautleidens der von ihm behandelten Frau B. consultirt.

Die Anamnese ergab, dass die Kranke stets gesund war, zwei Kinder geboren hatte, deren jüngstes dazumal 2 Jahre alt war; die Menses waren regelmässig. Das Hautleiden bestand seit Ende November 1874, u. z. hatten sich zuerst an der Haut der rechten Achselhöhle einzeln stehende Blasen entwickelt, von denen sich die Epidermis bald ablöste, deren Basis sich trotz Application von Salben und trotz Aetzungen mit Lapis nicht überhäutete; der Eruption des Ausschlags waren durch einige Tage leichte anginöse Beschwerden vorangegangen.

Status praesens. Ich fand die Kranke kräftig entwickelt und gut genährt. Sie klagte nur, dass sie durch die Wunde gehindert sei, auszugehen, und dass sie einen geringen Schmerz bei den Schlingbewegungen empfinde.

An der Haut der rechten Achselhöhle war eine über thalergrosse, dunkelrothgefärbte, von der Epidermis entblösste Stelle, deren drusig unebene Oberfläche sich etwas über das Niveau der Umgebung erhob, von Furchen durchzogen erschien und eine dünne seröse Flüssigkeit absonderte.

Da ausser einer leichten Schwellung der Tonsillen, an denen sich überdies einzelne, zerstreut stehende, den Aphthen ähnliche Punkte zeigten, keine weiteren Symptome vorlagen, musste die Diagnose in suspenso gelassen werden und wir verordneten nur eine leichte Kalilösung (0,2 : 150). Doch schon in der ersten Woche der Beobachtung nahmen die Wucherungen in solchem Grade zu, dass sie bereits fast 2 Ctm. hervorragten. Trotz Bepinselungen mit Solutio Plenkii, trotz intensiven Aetzungen mit Kali caustic. (1 : 2) traten die Excrescenzen immer mehr hervor. Bald wurde auch das Epithel der Unterlippenschleimhaut in Form von flachen Blasen emporgehoben, deren Inhalt rasch vertrocknete; nach Entfernung der Borke sah man eine wunde, mit weissem, festhaftendem Belege bedeckte Stelle. Die Zahl der Efflorescenzen an der Schleimhaut der Lippen, der Mund- und Rachenhöhle vermehrte sich derart, dass die Nahrungsaufnahme sehr erschwert wurde; es konnte fast nur Flüssiges genossen werden; dabei war die Temperatur der Haut normal, Entleerungen regelmässig, die Menses etwas spärlich, der Harn frei von Eiweiss.

Da die Wucherungen in der Achselhaut trotz aller Aetzungen nicht wichen, und der condylomatöse Charakter immer mehr hervortrat und nahezu zur Gewissheit wurde, als die Neubildungen sich überhäuteten, war die Diagnose der Syphilis cutanea vegetans eine sehr plausible, wenn auch die Untersuchung des Gatten und der Kinder keine Anhaltspunkte für dieselben boten. Mit Bestimmtheit konnte dieselbe noch nicht ausgesprochen werden, da ich bis dahin in diesem Falle die Entwicklung recenter Efflorescenzen an der Haut nicht beobachtet hatte.

Am 8. Februar bemerkte ich zum ersten Male in geringer Entfernung von der Achsel am rechten Oberarm eine wallnussgrosse, prall gespannte, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blase, und um dieselbe herum vier linsengrosse Blasen von derselben Beschaffenheit. Die Blasen entleerten sich schon am nächsten Tage spontan, und es erschien eine flache, dunkelroth gefärbte Excoriation an ihrer

Stelle, die durch die Reste der noch anhaftenden Epidermishülle begrenzt war. Nach sechs Tagen sah man bereits im Centrum der excoriirten Stellen linsengrosse, erhabene, gleichmässig überhäutete Wucherungen nach Art der Condylomata lata gebildet, die sich im Höhen- wie im Breitendurchmesser immer mehr ausdehnten, während an der Peripherie der Epidermis durch seröses Exsudat in Form von geschlängelten Linien emporgehoben wurde. Eine Woche später zeigten sich einige gleich grosse Wucherungen an der Bauchwand und in der Inguinalfalte, gleichwie an den grossen Labien. Gleichen Schritt mit den Efflorescenzen an der äusseren Haut hielten in ihrer Entwicklung die an den Schleimhäuten, nur waren hier die Beschwerden viel grösser, und trat schon nach der leichtesten Aetzung der mit diphtheritischem Belege bedeckten Stellen starke Schwellung der Lippen auf, so dass hier nur von einfachen Fetten Gebrauch gemacht werden konnte.

Die nun in Anwendung gezogenen antisyphilitischen Mittel: Jodkali, Protojoduretum Hydrargyri, Decoct. Zittmanni blieben ohne Einfluss auf die Entwickelung und den Verlauf der Efflorescenzen.

Da mir aus eigener Erfahrung an der dermatologischen Klinik nur zwei ähnliche Fälle erinnerlich waren, bei denen die Diagnose Syphilis cutanea vegetans gestellt wurde, welche lethal geendet hatten, nahm ich keinen Anstand, die Umgebung der Kranken auf die gefährliche Natur des Leidens, auf den wahrscheinlich tödtlichen Ausgang aufmerksam zu machen. Diese Prognose veranlasste die Angehörigen der Kranken, noch andere Aerzte zu Rathe zu ziehen. Beim Anblicke der Patientin nannte Hebra die Namen der zwei oben erwähnten Kranken. Wir glaubten unserer Sache auch in diesem Falle sicher zu sein und die Krankheit als Framboësia syphilitica oder Syphilis cutanea vegetans bezeichnen zu müssen; das Woher ist ja bei einer objectiven Diagnose nur Nebensache. Auch die Therapie sollte fortgesetzt werden, und wurden ausser dem Gebrauch von Decoct. Zittmanni, Einstreuungen mit Alumen crudum auf die nässenden Stellen in Anwendung gezogen. Doch blieb die ganze Behandlung ohne Einfluss; die Kranke begann continuirlich zu fiebern und das Krankheitsbild änderte sich nun in einer eigenthümlichen Weise.

Während im weiteren Verlaufe nur noch einige ältere kranke Stellen an der Bauchwand und am Vorderarm die Eigenthümlichkeit

beibehielten, dass sie im Centrum condylomatöse Wucherungen darboten, stellten die neuen Efflorescenzen das reinste Bild des Pemphigus vulgaris dar. Auf circumscripten erythematösen Stellen entwickelten sich Blasen, die durch fortwährende Nachschübe allmälig einen grossen Theil der Hautoberfläche einnahmen. Dieselben waren halbkugelig, erbsen- bis haselnussgross, ihr Inhalt gummiartig. Die meisten fanden sich an der Brust- und Bauchwand, am Rücken, einzelne an der linken Achselhaut, an vielen Stellen confluirend, und indem die Epidermis sich ablöste, lagen ganz grosse Wundflächen zu Tage, gleich wie bei einer Verbrennung zweiten Grades. Der Schmerz war gross, Appetit fehlte vollständig, und selbst flüssige Nahrung konnte wegen Schmerzhaftigkeit der Mundschleimhaut nur mittelst eines Glasrohres genommen werden. Da auch die Nasenschleimhaut mit Blasen besetzt war, konnte die Kranke nur mit offenem Munde athmen. Die Lippen waren trocken, mit diphtheritischen Membranen belegt, an ihren Winkeln tiefe Rhagaden, die Schleimhaut der Wangen, der Zunge und des Rachens überdiess mit trockenen Borken und weissgefärbtem Exsudate bedeckt. An den Augenlidern zahlreiche Blasen, die Conjunctiva palpebrarum et bulbi injicirt, eitriges Secret abscheidend. Singultus und häufiges Erbrechen stellten sich nun ebenfalls ein; die ausgeschiedene Harnmenge war gering. Die Luft im Krankenzimmer hatte einen penetranten Geruch nach Ammoniak angenommen, der trotz Ventilation und der grössten Reinlichkeit immer vorherrschte.

Am 22. März wurde die Kranke, da die meisten Theile der Haut excoriirt waren und alle Verbandmittel den übelriechenden Eiter nicht rasch genug entfernen konnten, in ein bequem eingerichtetes Wannenbad von 29° R. gebracht, dem ich eine Sublimatlösung von 10, auf 400, Wasser zugesetzt hatte. Die Kranke nahm diese Bäder später ohne weitern Zusatz, anfangs durch 3, später durch 8 Stunden täglich. In Salicyllösung getauchte Baumwolle schien am besten den penetranten Geruch von den Wunden zu beseitigen. Die später entwickelten Blasen waren zumeist in Gruppen beisammen, verbreiteten sich gegen die Peripherie serpiginös (P. foliaceus) weiter, während im Centrum die Haut wund blieb und an einigen Stellen einen Beleg von gelbem Exsudat zeigte. Die der Kranken verabreichten Medicamente konnten ebensowenig wie die Nahrungsmittel durch den Mund beigebracht werden, man

musste suchen, ihr Leben durch ernährende Klysmata zu fristen. Es waren Acida, Chinin, Solut. Fowleri in Anwendung gezogen, doch erfolglos. Von der antisyphilitischen Behandlung musste schon früher Umgang genommen werden.

Unter zunehmenden Marasmus starb die Kranke am 30. März 1875, also nach viermonatlicher Krankheitsdauer.

Die Obduction wurde nicht gestattet. Die von Herrn Prof. E. Ludwig vorgenommene Analyse des Blaseninhaltes zeigte in geringer Menge Harnstoff, freies Ammoniak war jedoch nicht nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung der Haut, welche ich vorgenommen und mein Schüler Herr Dr. G. F. Blauvelt aus New-York fortgesetzt hatte, lieferte folgendes Resultat: (Fig. 1.) Die Epidermis war an den meisten Stellen defect, ebenso die Zellen des Rete Malpighii. Die vorhandenen waren vergrössert und durch moleculäre Massen getrübt. Die den Papillen zunächst gelegenen cylindrischen Zellen waren weiter nicht geändert. (Fig. 2.) Die Papillen beträchtlich gross, in ihrem Höhen- und Breitendurchmesser von erweiterten Gefässschlingen durchzogen, die den grössten Theil der Papillen einnahmen. Das Gewebe blutreich, durch Zelleninfiltrate auseinandergedrängt; letztere finden sich auch im oberen Theile des Cutisgewebes in Form diffus gelagerter Infiltrationen, im unteren Theil der Cutis dagegen nur spärlich; die Cutisfasern sind geschwellt und gelockert, durch die Zellenwucherung auseinander gedrängt, ihre Gefässe blutreich, an deren Adventitia keine Wucherungen bemerkbar. An zahlreichen Präparaten fand sich dunkelbraunes, körniges Pigment, theils zerstreut, theils in Zellen, welche Pigmentirung sich auch bis in die Papillen erstreckte. Haarbälge sind vorhanden, doch die Haare sammt den Scheiden ausgefallen, auch Talgdrüsen finden sich in spärlicher Zahl vor. (Fig. 3.) Die Schweissdrüsen sowohl in ihren Drüsenknäueln wie im Ausführungsgange vergrössert, in ihrem Lumen durch braungelbgefärbte Massen, wahrscheinlich mortificirten Drüsenzellen, gleichwie durch eine homogen opak erscheinende Membran erfüllt. Eine Vergrösserung der Schweissdrüsen habe ich übrigens schon in einem vor Jahren untersuchten Falle von Pemphigus foliaceus constatirt [1]).

[1]) S. mein Lehrbuch III. Aufl. p. 234.

Ueber die Anatomie des Pemphigus liegen nur spärliche Daten vor. D. Haight[1]) fand in einem Falle folgende Veränderungen: die Zellen des untern Stratum Malpighii, zwischen welche feine Lücken verlaufen, sind etwas in die Länge gezogen, die des oberen Stratum kernhaltig, plattgedrückt und mit ihrer Längenaxe gegen die Coriumoberfläche parallel gestellt. Der Papillarkörper ist etwas geschwellt, die Papillen weiter und etwas höher, die Gewebe derselben von feinen Lücken durchsetzt, ihre Blutgefässe unbedeutend erweitert.

Die mächtig entwickelten Papillen mit der Erweiterung ihrer Gefässe würde die in Rede stehenden Neubildungen mehr den spitzen Condylomen anreihen lassen, doch fehlt die verhornte Epidermislage vollständig und die Zellen des Rete Malpighii finden sich nur spärlich vor, während die spitzen Condylome mit mächtigen Lagen von Rete Malpighii und verhornten Zellen umgeben sind.

Die grösste Aehnlichkeit haben die Wucherungen mit breiten Condylomen u. z. besteht dieselbe in der zelligen Infiltration der Papillen und der übrigen Cutis, in der Grösse der ersteren und in der Weite der Blutgefässe, in der geringen Menge der körnig getrübten Epidermiszellen.

Wir haben es hier mit neugebildeten Papillen zu thun, denn in der Haut der Achselhöhle geht die Hornschicht in fast gleicher Flucht über das Cutisgewebe, so dass eigentliche Papillen in der normalen Achselhaut nicht zu finden sind, die neugebildeten Wärzchen haben sich hier somit aus Cutisgewebe gebildet.

Nach Kraemer beruhen derartige Neubildungen an der äusseren Haut und Schleimhaut auf einer durch Blutdruck und verminderter Resistenzfähigkeit bedingten Ektasie der Gefässschlinge und auf der hiedurch gesteigerten Epithel-Production. Die Menge und Zahl der Gefässe in den Papillomen spricht allerdings nicht zu Gunsten dieser Ansicht, auch würde die Zahl der Gefässe der Cutis nicht hinreichen, um so viele neugebildete Papillen zu versorgen. Man muss daher annehmen, dass hier wie bei den dendritischen Vegetationen Rokitansky's eine Neubildung von Gefässen stattfindet, indem sich neue Zweige bilden, die in die Papillen hineinwachsen. Nach C. Wedl[2]) würden sie sich aus Blutsäckchen

[1]) Sitzungsb. d. kais. Akademie 1868.

[2]) Grundzüge der pathologischen Histologie.

bilden, welche frei in dem Hohlraum des Zellgewebes entstehen. Die breiten Papillen haben ein mehr kolbenförmiges, die kleinen gestreckten ein mehr spitz zulaufendes Ende. Nach Auspitz [1]), und Köster [2]) besteht bei derartigen Neubildungen eine substantive Erkrankung der Malpighischen Schicht, die sich über und zwischen die Papillen verbreitet, Interpapillarzapfen bildet, wobei gleichzeitig das Cutisgewebe hypertrophisch wird.

Virchow [3]) äussert sich über die Neubildung von Papillen etwas abweichend von den erwähnten Ansichten. Es bildet sich zuerst ein rundes Wärzchen an der Oberfläche und zwar kleine, amorphe, körnige oder homogene Auswüchse, an denen später Zellen sichtbar sind. Allmälig tritt Zellenvermehrung und Heranwachsen derselben zu Papillen auf, welche wieder Knospen treiben. Die Papillenbildungen kommen nicht nur an Stellen vor, wo präexistirende Papillen bestehen, sie entstehen auch an Orten, wo jene nicht vorhanden sind, wiewohl zugegeben werden muss, dass eine Haut mit normalen Papillen das Auswachsen besonders begünstige, die Haut muss nur bindegewebiger Natur sein, damit sie entstehen.

Mauche [4]) glaubte, dass die Ausstülpung des Gefässes das Primäre, die Papillenbildung das Secundäre sei; doch ist diese Ansicht nicht plausibel, denn man findet Papillen mit Epidermis bedeckt, ohne dass ein Gefäss vorhanden wäre. Es gibt allerdings Papillen, welche nur eine Gefässausstülpung zu sein scheinen.

Fassen wir nun die Resultate der angeführten Beobachtung und Untersuchung zusammen, so sehen wir, dass die Erkrankung, die mit ganz unscheinbaren Symptomen begonnen hat, rasch die Kräfte der Kranken aufrieb und zum Tode führte. Leichte anginöse Beschwerden, bedingt durch die Efflorescenzen in der Mund- und Rachenhöhle und die Erkrankung einer kleinen Hautpartie in der Achselhöhle bilden hier den Anfang einer deletär verlaufenden Hautkrankheit, die durch längere Zeit ein allerdings seltenes Bild der Syphilis cutanea vegetans vortäuschte, und erst in ihrem weiteren Verlaufe

---

[1]) Zur Entwicklung der Carcinome u. Sarcome. Würzburg 1869.
[2]) Archiv f. Dermat. u. Syph. 1870.
[3]) Die krankhaften Geschwülste. 1. Bd. p. 334.
[4]) Oeuvres de méd. Berlin 1755.

die Symptome des Pemphigus darbot. Was die Form der Blasen anlangt, so hatten diese nichts Abweichendes von der des Pemphigus vulgaris; ihr Inhalt war anfangs ein serös-gummiartiger, die Epidermis gespannt, und erst im weiteren Verlauf zeigten die Blasen weniger, jedoch rasch sich zersetzenden Inhalt, und die Blasenhülle eine Faltung; dagegen ist hier die Basis in einer Weise verändert, wie wir dies bisher noch nicht beobachtet. Die matsche Beschaffenheit der Blasenhülle bei Pemphigus erklärt Hebra durch die grössere oder geringere Malignität der Erkrankung, durch die lange Dauer derselben, durch die der Consumption Kräfte, den Blutmangel, sowie durch bereits anomal gewordene Epidermis. Der Inhalt der Blasen reagirte hier alkalisch, gleichwie die chemische Untersuchung Harnstoff nachwies. Nach Abstossung der Epidermis findet man bei Pemphigus in der Regel eine wunde Stelle, die in verschiedenen Nuancirungen geröthet ist, welche eine seröse oder eitrige Flüssigkeit absondert; ausnahmsweise kommt es an derselben zu leichten Blutungen. In seltenen Fällen wurde selbst croupöser Beleg beobachtet. (Pemphigus cachecticorum. Schuller). Hebra beschreibt einen in Genesung endenden Fall, in welchem nach Berstung der Blasen am Grunde derselben eine weissgelbe, drusige, in die frühere Blasenhöhle hineinragende convexe Masse erschien, welche auf der Cutis so fest haftete, dass sie von ihr nicht losgelöst werden konnte und demnach sich als croupöses Exsudat erwies.

In unserem Falle waren allerdings ähnliche Protuberanzen vorhanden, doch bildeten sich dieselben unter unseren Augen erst, nachdem die Blasenhülle schon abgestossen und der Blaseninhalt schon lange entleert war. Sie bestanden ferner nicht aus einem croupösen Exsudate, sondern wie die mikroskopische Untersuchung nachwies, aus einem Gewebe, welches neugebildete Papillen und neugebildete Blutgefässschlingen enthielt, in denen Exsudatzellen und Pigment, gleichwie im Cutisgewebe, namentlich in dessen oberem Theile vorkommen. Diese Neubildungen haben sich in kurzer Zeit an solchen Stellen (Achselhöhle, Bauchwand) entwickelt, wo im normalen Zustande keine Papillen vorkommen; sie sind demnach nicht aus präformirten Papillen, sondern direct aus dem Cutisgewebe hervorgegangen. Ein solches Auftreten von Wucherungen im Pemphigus ist demnach bisher nicht beobachtet worden.

Fig. 2.

nes an Pemphigus erkrankten Hautstückes.

lete Papillen
e Gefäßschlinge
ellen
Pigment

(Hartnack Oc.3. Obj 8.)

Weitere Untersuchungen über mitgetheilte Entzündungen.

Von Professor **J. Burdon-Sanderson** in London.

Im Jahre 1872 hatte ich die Ehre dem Medical Departement of the Privy Council über Untersuchungen, die die acuten secundären Entzündungen in Thieren zum Gegenstande hatten, Mittheilung zu machen. Diese Untersuchungen waren in der Absicht unternommen worden, den Process der mit acuten traumatischen Erkrankungen in Verbindung stehenden Infection gesunder durch kranke Menschen zu beleuchten.

Nachdem durch meine und Anderer Beobachtungen gezeigt worden war, dass den von verschiedenen Arten secundärer Entzündung bei Thieren herstammenden Exsudationsflüssigkeiten ungleich anderen thierischen Flüssigkeiten, gewisse giftige Eigenschaften innewohnen, durch welche sie im gesunden Gewebe, mit dem sie in Berührung gebracht werden, Entzündung zu erregen, oder wenn in das circulirende Blut eingeführt, Störung des Allgemeinbefindens — Fieber — hervorzurufen im Stande sind, war es von Wichtigkeit, jenes giftige Agens näher zu bestimmen.

Von dieser Absicht geleitet, wurden vor 3 Jahren in der Brown Institution eine Reihe von Experimenten ausgeführt, deren Resultate in diesen Jahrbüchern (1873) mitgetheilt wurden.

Unter diesen Resultaten ist besonders die Thatsache von grosser Wichtigkeit, dass durch die Uebertragung einer infectiven Entzündung in einer Reihe von Thieren, indem von Thier auf Thier geimpft wird, eine Steigerung der infectiven Thätigkeit Statt hat, derart, dass eine am Anfange der Reihe unbedeutenden und nur vorübergehenden Effect bedingende Infectionsflüssigkeit am

Ende der Reihe giftige Eigenschaften von der grössten Intensität erlangt.

Die Experimente, die dieses Factum zu Tage förderten, sind in Kürze folgende:

Wenige Tropfen einer diluirten, vorher gut gekochten und gekühlten Ammoniaklösung wurden am 18. März 1872 einem Meerschweinchen in die Peritonealhöhle mittelst vorher gut gehitzter Instrumente eingespritzt. Nach 24 Stunden wurde das Thier getödtet, und mit seiner Peritonealflüssigkeit wurden alsogleich zwei andere Meerschweinchen ebenfalls per Peritoneum inoculirt; das eine dieser Thiere starb nach 6, das andere wurde nach 24 Stunden getödtet. In beiden Thieren intensive Peritonitis.

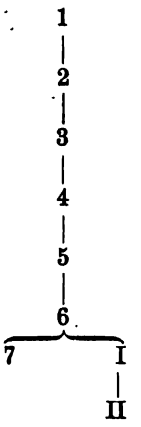
Das Peritonealexsudat des zweiten Thieres war eine gelbliche, klare, zähe Flüssigkeit, erfüllt mit kleinsten Organismen. Einen Tag darauf wurden je wenige Tropfen dieses Exsudates zweien Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt. Beide Thiere starben nach 24 Stunden. Die Peritonealflüssigkeit derselben wurde in früher ausgeglühten Glasröhrchen gesammelt, und diese letzteren hierauf hermetisch verschlossen. Nach weiteren zwei Tagen d. i. am 23. März, wurden ungefähr 18 Tropfen der letztgenannten Flüssigkeit einem mittelgrossen Hunde in die Peritonealhöhle eingespritzt. Kurz darauf wurde das Thier von Tenesmus, Erbrechen und Diarrhöe befallen; der Tod trat bald darnach ein.

In einer anderen Reihe wurden 5 Tropfen einer von secundär entzündeten Lymphdrüsen eines Meerschweinchens gewonnenen Flüssigkeit am 16. März zweien Meerschweinchen in die Peritonealhöhle injicirt. In beiden Thieren trat sehr intensive Peritonitis ein. In einem derselben wurden die Mesenterialdrüsen erweicht; diese lieferten eine purulente Flüssigkeit, die voll von Organismen war. Eine gewisse Quantität derselben wurde in die Bauchhöhle eines anderen Meerschweinchens injicirt. Die in diesem letzteren auftretende Peritonitis war wieder sehr intensiv und lieferte ein Exsudat, von welchem je 6 Tropfen dreien Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt wurden. In allen dreien trat bald nach der Injection Collapsus ein. Die Peritonealflüssigkeit derselben war zähe und erfüllt von Organismen. Diese Flüssigkeit in Carnivora (vier Hunde und zwei Katzen) injicirt, führte den Tod in einem Zeitraume von vier bis zwölf Stunden herbei.

Um nun die Verhältnisse, unter denen die Intensification Statt hat, näher kennen zu lernen, so wie die Erscheinungen vor und nach dem Tode der inficirten Thiere genauer zu studiren, wurden die folgenden Experimente ausgeführt.

Experiment I.

Die Art des Experimentes ist in dem beigefügten Schema veranschaulicht.



Schema d. Exp. I. Die arabischen Ziffern bedeuten Meerschweinchen, die römischen Hunde.

Am 3. Februar wurde durch subcutane Injection von 4 Cub.-Cent. einer aus 9 Theilen destillirten Wassers und einem Theil Liquor ammonii bestehenden Mischung primäre Peritonitis erzeugt. Die zu injicirende Flüssigkeit wurde früher gekocht und dann abkühlen gelassen. 24 Stunden nach der Injection fand sich eine grosse Quantität subcutanen Exsudates in den moribunden Thieren vor. Davon wurden 1·62 Cubikcent. dem in der Reihe nächsten Thiere (Nr. 2) injicirt. Dieses (Nr. 2) starb im Laufe der folgenden Nacht; es lieferte peritoneales Exsudat, von dem 0·486 Cubikcent. (das ist 6 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze) in die Peritonealhöhle des Thieres Nr. 3 eingesprirzt wurde. In ähnlicher Weise wurde Nr. 4 von Nr. 3 und Nr. 5 von Nr. 4 inficirt. In jedem der drei zuletzt erwähnten Thiere war der Verlauf der Krankheit äusserst rasch, so dass es schwer wurde vergleichende Beobachtungen ihres Zustandes während des Lebens anzustellen. Obgleich die Dosis der Infectionsflüssigkeit in Nr. 5 auf 4 Theilstriche reducirt worden war, hatte der eingeleitete Krankheitsprocess einen so ausserordentlichen Grad von Heftigkeit erlangt, dass der Tod bereits nach $4^1/_2$ Stunden eintrat. Am Nachmittage des 8. Februar wurden 5 Theilstriche des peritonealen Exsudats von Nr. 5 dem Meerschweinchen Nr. 6 eingespritzt. Am darauffolgenden Morgen machten wir die Entdeckung, dass die Canüle nicht in die Peritonealhöhle eingedrungen war, sondern die Injectionsflüssigkeit in dem subcutanen Gewebe in der Umgebung der Einstichstelle sich vertheilt und daselbst Entzündung und Ansammlung von Exsudat bedingt hatte. Von dieser Flüssigkeit wurde etwas entnommen und demselben Thiere in die Peritonealhöhle eingeführt. Auf diese Weise erhielten

wir von Nr. 6 nach 10 Stunden eine genügende Quantität viscider Peritonealflüssigkeit, von welcher wir ohne weiters sahen, dass sie dieselben Charaktere besass als die äusserst virulente Flüssigkeit. mit der wir im Jahre 1872 experimentirt hatten.

Da wir nun unsere Absicht erreicht zu haben wähnten, injicirten wir zwei Theilstriche dieser Flüssigkeit in ein Meerschweinchen (Nr. 7) und 8 Theilstriche in einen Hund (Nr. I) ein. Das erste Thier starb während der folgenden Nacht und ergab ein Exsudat, das genau das Seitenstück der Flüssigkeit war durch die es erzeugt wurde. Der Hund lebte 9 Stunden. Gleich nach dessen Tode wurde von der Peritonealhöhle Flüssigkeit entnommen, die unmittelbar darauf in die Peritonealhöhle eines anderen Hundes (Nr. II) übertragen wurde. Dieses Thier starb nach 7 Stunden.

Es wurde somit nachgewiesen, dass es möglich ist von einer einfachen, nicht infectiösen Entzündung auf künstlichem Wege bis zu einem durch seine äusserst intensive Virulenz ausgezeichneten Process vorzuschreiten.

Die an den verschiedenen Thieren dieses Experimentes beobachteten Erscheinungen waren folgende:

1. Das Exsudat der Meerschweinchen 3, 4 und 5 war grösstentheils trübe und zeigte nur Spuren blutiger Färbung. Unter dem Mikroskope waren keine Blutscheiben aber zahlreiche Eiterkörperchen zu finden. In dem Exsudate von Nr. 3 waren dieselben (Eiterkörperchen) meist vereinzelt, in dem von 4 und 5 jedoch bildeten sie zusammenhängende Massen. In allen Exsudationsflüssigkeiten zahlreiche Mikrophyten vorhanden. Dieselben waren ihrem morphologischen Charakter nach sehr verschieden; in dem Exsudate von 3 waren sie zumeist stabförmig und von verschiedener Länge; in dem von 4 und 5 waren wohl auch ziemlich reichliche Stäbchen, dieselben waren jedoch kürzer (gewöhnlich ungefähr nur 1mal so lang als breit) und dünner. Ausserdem enthielt das Exsudat von 4 und 5 unzählige kugelförmige Mikrokokken vereinzelt und in Gruppen; durch diese letzteren wurden auch die Eiterkörperchen zu zusammenhängenden Massen verbunden. In allen Thieren zeigte das Exsudat der Pleura (die Pleuritis war natürlich secundär, d. i. durch Infection vom Peritoneum aus erzeugt) genau dieselben Charaktere wie das des Peritoneum.

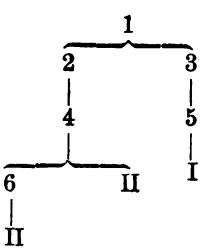
2. In Nr. 6 war, wie schon oben erwähnt, die Spitze der Canüle nicht in die Peritonealhöhle eingedrungen, so dass also die Infectionsflüssigkeit im Gewebe der Bauchwand sich ausbreitete. Nach 24 Stunden war in der Gegend des Einstiches eine Anschwellung bemerkbar, aus dieser wurde etwas Flüssigkeit entnommen und alsogleich in die Peritonealhöhle eingeführt. Das hievon resultirende Peritonealexsudat wurde nach 10 Stunden gesammelt; es unterschied sich von den früher beschriebenen in seiner Farblosigkeit, milchigen Trübung und Zähigkeit; es enthielt sehr zahlreiche Eiterkörper, die selbst mit kugeligen Körperchen erfüllt waren und wie in den anderen Exsudaten durch eine aus denselben kugeligen Organismen bestehende Zwischensubstanz zu grösseren Gruppen zusammengehalten wurden. Auch das Plasma enthielt zahlreiche glänzende kugelige Gebilde, theils isolirt, theils biscuitförmig eingeschnürt, theils in perlschnurartiger Anordnung. Stabförmige Bacterien waren gänzlich abwesend. Die farblose und zähe Flüssigkeit, die von dem mit dem eben beschriebenen Exsudate inficirten Meerschweinchen Nr. 7 erhalten worden war, glich jener vollkommen, mit Ausnahme dass unter dem Mikroskope das Plasma zahlreiche grosse Gruppen von Mikrokokken — Zoogloea — enthielt. Diese Flüssigkeit reagirte leicht alkalisch und lieferte bei 100° C. verdampft 5·01 Perc. festen Rückstand, ihr specifisches Gewicht war 1019·3.

3. Um die Wirkung des Exsudates von Nr. 6 zu prüfen, werden $1^1/_2$ Theilstriche der Flüssigkeit mit einer gleichen Menge $^1/_2$% Kochsalzlösung gemengt und einem ungefähr 8 Pfund wiegenden Hunde in die Peritonealhöhle injicirt. Das Thier hatte eine Stunde nach der Injection heftigen Schüttelfrost und bald nachher Diarrhöe und Erbrechen. Die Darmsymptome erlangten ihre grösste Intensität ungefähr 4 Stunden nach der Injection; das Thier schien sehr viel von Tenesmus zu leiden, der Sphincter ani war erschlafft und es traten häufige Entleerungen einer blutig gefärbten schleimigen Masse ein. Der Tod erfolgte nach 8 Stunden. Die Normaltemperatur des Thieres war 38·6 und erreichte ihr Maximum von 41·2° C. während der 4. Stunde nach der Injection. Bei der Section ergab es sich, dass die Peritonealhöhle eine trübe blutige Flüssigkeit enthielt, die bei der mikroskopischen Untersuchung mit Eiterkörperchen erfüllt war, die selbst wieder mit Mikrokokken vollgepfropft waren. So-

wohl das Peritoneum als auch die Pleura zeigten hämorrhagische Flecken; die Pleurahöhle enthielt in diesem Falle kein Exsudat. Der Hund Nr. II wog 9 Pfund und erhielt 3·9 CC. des peritonealen Exsudates von Nr. I. Zwei Stunden nach der Injection hatte das Thier heftige Krämpfe, die Temperatur war jedoch kaum gesteigert. Nach weiteren 2 Stunden war das Thier moribund, seine Temperatur war auf 35·3° C. gesunken. Bei der Section enthielt die Peritonealhöhle eine ansehnliche Menge blutig gefärbter viscider Flüssigkeit; das Omentum und das Mesenterium waren mit hämorrhagischen Flecken besetzt. Die Schleimhaut des Magens und des ganzen Darmtractes war durchgehends dunkelroth gefärbt. Das Exsudat zeigte unter dem Mikroskope zahlreiche Eiterkörperchen, die alle mit Mikrokokken erfüllt waren. Aehnliche Organismen waren auch frei im Serum vorhanden, aber nicht in solcher Menge als in dem farblosen visciden Exsudate des Meerschweinchens. Obgleich das Exsudat intensiv blutig gefärbt war, enthielt es dennoch kaum irgend welche Blutscheiben.

Experiment II.

Primäre Entzündung wurde im früheren Falle durch Injection von 0·8 C. C. verdünnten Ammoniaks in das subcutane Bindegewebe erzeugt. 30 Stunden nachher war reichlich Exsudat unter der Haut in der Nähe der Einstichstelle vorhanden; auch die Pleurahöhle enthielt Flüssigkeit. Von dem subcutanen Exsudate wurden 7 Theilstriche einem Meerschweinchen (Nr. 2) in die Peritonealhöhle eingespritzt, und von diesem wieder eine gleiche Quantität dem Meerschweinchen Nr. 3. Dieses letztere starb in 4 Stunden. Sein Exsudat diente zur Injection in das Thier Nr. 5. Dieses lieferte die charakteristische farblose viscide Flüssigkeit, die alsogleich in die Peritonealhöhle des Hundes Nr. II eingeführt wurde. Der Hund starb nach 6 Stunden unter sehr intensiven Symptomen. Gleichzeitig mit Nr. 5 war auch Nr. 4 inficirt worden; von diesem letzteren Thiere wurde Infectionsflüssigkeit für das Meerschweinchen Nr. 6 und den Hund Nr. II gewonnen.



In diesen 8 Thieren waren die Symptome und die pathologischen Veränderungen folgende:

Das primär afficirte Thier starb nach 30 Stunden. Das subcutane Exsudat war leicht alkalisch, sein spec. Gewicht 1017·4 und liess bei 100° C. verdampft 5·3 % festen Rückstand zurück. Es enthielt sehr wenige Blutkörperchen und verhältnissmässig wenige Eiterkörperchen, war jedoch voll von fadenförmigen Stäben verschiedener Länge, sphärischen, perlschnurartigen und biscuitförmig eingeschnürten Organismen; auch einige Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia waren zugegen. Das Exsudat der Pleura enthielt keine fadenförmigen (eigentliche Bacterien), dagegen sehr zahlreiche kugelförmige Organismen und einige wenige Perlschnüre und dumb-bells, auch einige Eiterkörperchen, deren Substanz mit Mikrokokken besetzt war.

Das Meerschweinchen Nr. 3, das um 12 Uhr mit der eben beschriebenen pleuralen Flüssigkeit inficirt worden war, starb ungefähr um 4 Uhr desselben Nachmittags; seine peritoneale Flüssigkeit war blass gefärbt und zähe, sie enthielt Flocken, schon dem unbewaffneten Auge bemerkbar und war von kugelförmigen dumb-bells und rosenkranzförmigen Organismen erfüllt, stabförmige Bacterien waren nicht aufzufinden. Die Flüssigkeit enthielt noch Eiterkörperchen isolirt und zu Klumpen vereinigt. In diesen sowohl als auch in den grösseren Flocken waren die Eiterkörperchen durch ein zahlreiche Kugelbacterien enthaltendes Bindemittel vereinigt.

Das Meerschweinchen Nr. 5, das Nachmittags um 5 Uhr mit 4 Theilstrichen der peritonealen Flüssigkeit von Nr. 3 injicirt wurde, war schon um 9 Uhr desselben Abends moribund. Am darauffolgenden Morgen wurde seine peritoneale Flüssigkeit gesammelt; sie war blass, zähe und erfüllt mit Organismen, die in ihren Charakteren mit den von Nr. 3 beschriebenen übereinstimmten. Mit ihr (Flüssigkeit) wurde der Hund Nr. I. injicirt.

Der Hund Nr. I — ein grosses etwa 40 Pfund wiegendes Thier — erhielt 15 Theilstriche der Flüssigkeit von Nr. 5. Die Injection wurde um 11·30 a. m. ausgeführt; Tod trat unter den bereits früher beschriebenen Erscheinungen intensiver Infection um 5 Uhr desselben Nachmittags ein. Beim Eröffnen der Bauchhöhle zeigte sich das Peritoneum intensiv geröthet, die Mesenterialvenen von Blut ausgedehnt, auf der Oberfläche des Mesenterium und Omentum zahlreiche hämorrhagische Flecken.

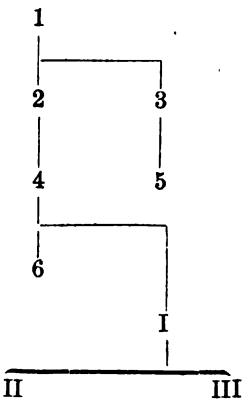
Die Schleimhautoberfläche des Magens und Dünndarmes war sehr intensiv dunkelroth gefärbt und mit Blut überfüllt; sie war mit blutig gefärbtem Schleim bedeckt — der ausschliessliche Inhalt des Magens und Darmes. Das peritoneale Exsudat enthielt 15 p. c. feste Bestandtheile, sein specifisches Gewicht war 1041, es war leicht alkalisch, coagulirte nicht spontan, selbst nicht wenn es in der warmen Kammer bei 32° C. stehen gelassen wurde, bei Zusatz von Serum wurde es jedoch flockig. Trotz seiner deutlichen blutigen Färbung konnten unter dem Mikroskope keine Blutkörperchen aufgefunden werden, Hämoglobinkrystalle hingegen wurden reichlich am Rande der Deckgläschens angetroffen. Ein paar Tropfen der Flüssigkeit in einem Uhrgläschen verdampft, hinterliessen sehr reichlich Krystalle. Eiterkörperchen und endotheliale Zellen waren in Menge vorhanden, isolirt als auch in Gruppen; die Substanz der ersteren enthielt zahlreiche Kugelbacterien, während das Plasma mit den üblichen Formen — besonders Kugelbacterien und dumb-bells von ungewöhnlicher Kleinheit — erfüllt war.

Der Hund Nr. II (Gewicht: 10 Pfund), welcher eine ähnliche Quantität des peritonealen Exsudates des Meerschweinchens Nr. 4 erhielt, zeigte ähnliche Erscheinungen, erholte sich jedoch wieder. Das Merrschweinchen, das zur selben Zeit (20 Febr.) und mit derselben Flüssigkeit injicirt worden war, überlebte 7 Stunden. Das farblose zähe peritoneale Exsudat desselben wurde in Glasröhrchen gesammelt und eingeschlossen. Am 23. Feberuar wurden 10 Theilstriche davon zur nochmaligen Infection des Hundes Nr. II, der sich mittlerweile vollkommen erholt hatte, benützt. Seine Temperatur stieg in Folge dessen nur um 0·1° C. in drei Stunden, fiel dann wieder. Das Thier erholte sich dann ohne weiters.

Experiment III.

Am 22. Februar wurden 8 Theilstriche gekochter und nachher gekühlter Lösung von Ammoniak — ein Theil in 10 Liq. ammon. — subcutan einem Meerschweinchen (Nr. 1) injicirt. Das Thier lebte 21 Stunden und lieferte das Mittel zur Infection von zwei anderen Thieren, von welchen das eine (Nr. 3) Exsudat erhielt, das in der Bauchhöhle gesammelt wurde, während das andere (Nr. 2) mit der in der Nähe der Stichöffnung vorhandenen subcutanen Flüssigkeit injicirt wurde. Von letzterem Thiere wurde das Meer-

schweinchen Nr. 4 inficirt und von diesem Meerschweinchen Nr. 6 und Hund Nr. I, der wieder zur Infection zweier anderer Hunde diente; von letzterem (Nr. 3) wurde Exsudat zur Infection von Nr. 5 gesammelt.



Im Meerschweinchen Nr. 1 war die Quantität der subcutanen Flüssigkeit verhältnissmässig sehr klein, und unterschied sich von den früher benützten in der geringen Anzahl von Eiterkörperchen. Das peritoneale und pleurale Exsudat zeigten die gewöhnlichen Erscheinungen und enthielten stabförmige, kegelförmige und dumbbells Organismen in grosser Anzahl. In Nr. 2 hatte die Zeit, durch welche das Thier nach der Infection noch lebte mit Sicherheit nicht bestimmt werden können, sie war wahrscheinlich nicht mehr als 8 Stunden. Das zähe Exsudat des Peritoneums enthielt nebst den gewöhnlichen Elementen noch Mikrokokken, dumb-bells und Ketten, isolirt und in kleinen Massen. Keine der Flüssigkeiten coagulirte. Im Meerschweinchen Nr. 3 und 6 bot das peritoneale Exsudat die gewöhnlichen Charaktere dar; jedes der Thiere lebte ungefähr 7 Stunden. In beiden Fällen wurde das Blut sorgfältig untersucht und enthielt kegelförmige Organismen ähnlich denen des Exsudates.

Der Hund Nr. I — 15 Pfund schwer — der 3·9 C.C. derselben Flüssigkeit, die zur Infection des Thieres Nr. 6 diente, in die Peritonealhöhle erhielt, lebte 7 Stunden und zeigte dieselben Symptome als das frühere Thier. Die Erscheinungen nach dem Tode waren nicht so intensiv wie in den früheren Fällen sonst aber gleich. Sowohl die peritoneale als auch die pleurale Flüssigkeit war erfüllt mit Organismen der gewöhnlichen Art, ihre Gegenwart konnte auch im Blute constatirt werden.

Von diesem Thiere wurden zwei andere inficirt, jedoch auf verschiedenem Wege. Hund Nr. II, der ungefähr 6 Pfund wog, erhielt 4 Theilstriche (d. i. $^1/_{10}$ der früheren Dosis) peritonealen Exsudates des Hundes Nr. I und starb in 14 Stunden unter den gewöhnlichen Erscheinungen; auch die post mortem Untersuchung ergab nichts von den früheren Erscheinungen Verschiedenes. Dem Hunde Nr. III (ein grosses Thier) wurden 5 C. C. peritonealen

Exsudates, das vorerst durch Papier filtrirt worden, am 1. März in die Vena tibialis eingespritzt. Die directe Folge der Injection war sehr geringe; das Maximum der Temperatursteigerung betrug 1·6° C., d. i. nicht mehr als gewöhnlich nach Injection einer gleichen Quantität destillirten Wassers. Am nächsten Morgen hingegen verschmähte das Thier Nahrung und war augenscheinlich von Schmerz geplagt. Am dritten (folgenden Tag) war der Hund noch immer am Leben. Beim Versuche ihn zu untersuchen, heulte er und wehrte sich heftig, so dass unmöglich war seine Temperatur zu messen. Den darauffolgenden Morgen wurde er getödtet und gleich darauf secirt.

Beim Entfernen der Haut des Thorax, fand sich eine Menge eines blassgelben Exsudates im Gewebe in der Umgebung der Gelenke der 4. und 5. Rippe sowie auch an anderen Orten, besonders im subcutanen Gewebe in der Umgebung des linken Ellbogengelenkes und in der Umgebung des linken Tarsus. Die inneren Organe scheinbar gesund. An der Pleura und dem Peritoneum nur spärliche hämorrhagische Flecke, in ihren Höhlen eine kleine Menge einer die gewöhnlichen Organismen enthaltenden Flüssigkeit.

Schlussfolgerungen.

Aus den vorhergehenden Experimenten ersehen wir, dass wenn in einem Meerschweinchen eine Entzündung erzeugt wird von der Art, dass sie Exsudation von Flüssigkeit entweder im subcutanen Bindegewebe oder in einer serösen Höhle nach sich zieht, diese Exsudationsflüssigkeit eine infective Eigenschaft besitzt, welche wir um sie einerseits von den specifischen Contagien und andererseits von der fiebererregenden zu unterscheiden, phlogogene Eigenschaft nennen wollen; diese Eigenschaft besteht darin, dass wenn eine solche Flüssigkeit in ein anderes Thier injicirt wird, sie eine Entzündung hervorruft, die ihrem Charakter nach derjenigen ähnlich ist durch die sie selbst erzeugt werde. Auf diese Weise entstandene Entzündungen können wir mit Recht übertragene Entzündungen nennen, zum Unterschiede von secundären Entzündungen, die in demselben Thiere durch Selbstinfection an einem entlegenen Orte auftritt.

Aus den vorstehenden Experimenten geht auch der Satz mit Sicherheit hervor, dass in einer Reihe von Thieren durch Ueber-

tragung des Exsudates von einem Thiere auf das andere, die übertragene Entzündung an Intensität zunimmt; die Steigerung tritt jedoch nicht, wie ich anfangs anzunehmen geneigt war, successiv und in einem bestimmten Verhältnisse auf, sondern wie diess besonders aus Experimenten 3 und 4 hervorgeht unregelmässig per saltum.

Wie dies vor sich geht, ist leicht zu begreifen, wenn man bedenkt, dass die Intensität der übertragenen Entzündung abhängt nicht allein von der der unmittelbar vorhergehenden, oder mit anderen Worten von der Virulenz der übertragenen Flüssigkeit, sondern auch von einem individuellen Zustande des Versuchsthieres. Wäre die Steigerung eine allmälige, so könnten wir das Ganze einem Cultivationsprocesse vergleichen, indem wir annehmen, dass das phlogogene Agens selbst, während seines Passirens von einem Thiere zum anderen, eine allmälige Entwickelung einer Infectionskraft erfährt ähnlich einer Pflanze, die sich allmälig verändert, wenn sie in einen von ihrem gewöhnlichen Aufenthaltsorte verschiedenen Boden überpflanzt wird. Die Thatsache dass dem nicht so ist, sondern dass in einer Reihe von Uebertragungen die Intensification gleichsam per saltum auftritt, kann in keiner anderen Weise erklärt werden als in der bereits erwähnten, nämlich: dass die Bedingungen des zu inficirenden Thieres von keinem geringeren Einflusse sind als das übertragene Materiale selbst.

Dieses zugegeben, so sind zwei Zustände in Rücksicht auf Meerschweinchen von Bedeutung, nämlich Empfänglichkeit und Ausdauer. In Betreff der ersteren Eigenschaft — Empfänglichkeit — ist dieselbe beinahe in allen Fällen gleich, so dass also ihr Einfluss unbemerkbar wird; denn unsere Beobachtungen zeigen mit Sicherheit, dass Entzündungen, die das Resultat von nicht mehr als zwei oder drei Uebertragungen sind, zuweilen die Charaktere äusserster Virulenz aufweisen. Allein in Betreff der Ausdauer existirt keine solche Gleichmässigkeit; alle Meerschweinchen sind im höchsten Grade zur Infection geeignet, aber nicht alle sind gleich im Stande deren Effect zu widerstehen. Viele unterliegen, bevor der Process Zeit hatte sich vollkommen zu entwickeln, und ihre Produkte besitzen deshalb einen viel geringeren Grad von Virulenz. Die am heftigsten wirkenden Produkte werden von jenen Thieren geliefert,

die am längsten dem intensivsten Process Widerstand geleistet, so dass, wenn ich gefragt würde, durch welche Methode ein phlogogenes Gift von der grössten Wirkung am sichersten erhalten werden kann, ich sagen würde: indem man das Produkt von nicht weniger als zwei Uebertragungen in eine genügende Anzahl von Meerschweinchen injicirt und dann dasjenige als neue Quelle auswählt, welches am längsten ausgehalten.

Die Thatsache, dass im Meerschweinchen die übertragene Entzündung per saltum den höchsten Grad der Intensität erlangen kann, selbst wenn die inficirende Flüssigkeit das Produkt von nur zwei Uebertragungen ist, macht dieses Thier fähig ein Kriterium im quantitativen Masse für niedrige Grade von Virulenz abzugeben. Als ein weniger empfindliches Mass und deshalb gegen Infection sehr widerstandsfähiges Thier ist der Hund. Beim Hunde bringt, wie ich mich durch eine genügende Anzahl von Experimenten überzeugte, die Injection von einem C.C. primärer Entzündungsflüssigkeit i. e. einer Flüssigkeit, die direct durch Injection von Ammoniak oder einer Jodlösung in die Bauchhöhle erhalten wurde, keinen bemerkbaren Effect hervor, nicht aus Mangel an infectiver Eigenschaft — denn das Gegentheil wurde am Meerschweinchen bewiesen — sondern weil das lebendige Gewebe des Hundes genügende Widerstandsfähigkeit besitzt, seine Thätigkeit zu paralysiren. Nur auf die Injection von Exsudationsprodukten von hochgradiger Virulenz folgen im Hunde jene früher beschrieben entschiedenenen Resultate.

Bei der Benützung des Hundes als Massstab der infectiven Thätigkeit einer Exsudationsflüssigkeit, gleichviel ob von einem anderen Thiere derselben Species oder von einem Nager, ist es nicht allein wichtig durch das Experiment die geringste Dosis, die noch tödtliche Infection hervorzurufen im Stande ist, zu bestimmen, sondern auch die Intensität der Wirkung in jedem einzelnen Falle durch die pathologischen Veränderungen nach dem Tode und die Symptome während des Lebens zu messen. In Betreff der letzteren ist die Beobachtung der Körpertemperatur, die einer Infection folgt, das beste Mittel, um die Intensität eines infectiven Processes zu beurtheilen. Drei Hauptvarietäten präsentirten sich im Verlaufe unserer Experimente. In den gleichsam als normal zu geltenden Fällen, in denen eine mässige intensive Flüssigkeit benützt wird, folgen auf die Injection nach einer sehr kurzen Latenz heftige Krämpfe,

begleitet von rascher Steigerung der Temperatur; während dieser Zeit leidet das Thier an Erbrechen und Tenesmus und entleert schleimige oder blutig gefärbte Stühle. Zweitens haben wir Fälle, in welchen der geringste Grad von infectiver Thätigkeit wahrnehmbar ist; in diesen ist die Steigerung der Temperatur, obgleich geringe, doch das einzige Zeichen von Störung des Allgemeinbefindens. Endlich jene Fälle, in denen die Steigerung der Temperatur auch geringe ist jedoch aus einem anderen Grunde. Experiment II ist ein gutes Beispiel der letzten Kategorie; in diesem Thiere begannen die Krämpfe 2 Stunden nach der Injection, aber die Körpertemperatur, die vorher sich nur um einen Theilstrich eines Grades über die Norm erhielt, fiel rasch am Schlusse der dritten Stunde, bis das Thier collabirte und zu Grunde ging.

Diese Erscheinungen sind leicht zu verstehen, wenn man das Verhältniss zwischen den Temperaturveränderungen und dem Zustande des Thieres berücksichtigt. Man kann als den Normaleffect der Einführung eines infectiven Agens in den Organismus das Hervorrufen von Krämpfen und gleichzeitige und darauffolgende Pyrexie betrachten; diese erreicht ihr Maximum in drei oder vier Stunden und geht dann wieder vorüber. Von diesem quasi Typus gibt es jedoch Abweichungen nach dem Zuviel und dem Zuwenig. Im ersten Falle, wenn nämlich das Fehlen von Pyrexie durch den Excess der infectiven Wirkung bedingt ist, beweist dieses nicht, dass das Agens, das in den leichteren Fällen Pyrexie hervorrief, fehlt oder im Abnehmen ist, sondern dass sein Einfluss durch andere und besonders durch die auf allgemeine Schwächung des Lebens und herabgesetzte Circulation abzielende Agentien paralysirt wird.

Abgesehen von dem scheinbar innigen Verhältnisse zwischen der Steigerung der Körpertemperatur und der infectiven Thätigkeit der eben beschriebenen Art, ist es keineswegs als ausgemacht anzusehen, dass diese Steigerung unmittelbar von der Einführung des infectiven Agens in's circulirende Blut abhängt. Im Gegentheile wir haben Grund anzunehmen, dass in dem Falle der specifischen Infectionen die Pyrexie eher eine secundäre Folge von Processen, die ihren Sitz in den entzündeten Theilen hat, ist als von einer directen Absorption des phlogogenen Giftes in das Blut; denn wir haben öfter bemerkt, dass selbst nach Injection von einer beträchtlichen Dosis der virulenten Flüssigkeit in den Blutstrom, oft das resultirende Fieber sehr geringe ist. Daraus schliessen wir, dass obgleich in allen infectiven Entzündungen die Gegenwart eines Fieber producirenden Agens deutlich angezeigt ist, es ein Irrthum wäre die phlogogene und pyrogene Thätigkeit als identischer Natur zu betrachten.

Ich will nun auf die Verschiedenheiten aufmerksam machen, welche zwischen den infectiven Flüssigkeiten verschiedener Intensitäten bestehen. Diese Unterschiede sind so charakteristisch, dass

der geübte Beobachter sehr leicht hochgradig infectives Produkt durch seine physikalischen und mikroskopischen Kennzeichen herauszufinden im Stande ist, selbst wenn er die pathologischen Bedingungen ihres Entstehens nicht kennt.

Die hochgradig infectiven serösen Exsudationsflüssigkeiten der Meerschweinchen besitzen immer ein hohes specifisches Gewicht, coaguliren nicht und besitzen eine durchaus charakteristische Viscosität; sie enthalten Kugelbacterien und dumb-bells entweder isolirt oder in Colonien oder von der Substanz der Eiterkörperchen eingeschlossen. Beim Hunde sind dieselben Charaktere vorhanden, mit dem wichtigen Unterschiede — für mich ganz unerklärbar — dass die Flüssigkeit beinahe immer blutig gefärbt ist, während sie beim Meerschweinchen immer farblos ist. Die Färbung ist nicht so intensiv, dass man an Extravasation denken könnte. Es ist jedoch leicht das Gegentheil zu beweisen, indem sie unter dem Mikroskope keine Blutscheiben aufweist und auch im durchfallenden Lichte dem unbewaffneten Auge durchsichtig erscheint. Der Blutfarbstoff ist daher in einem Zustande enthalten, ähnlich dem, wenn man Blut mehrmals gefrieren und dann wieder aufthauen lässt; eine kleine Quantität in einem Uhrgläschen verdampfen gelassen, hinterlässt deutliche Hämoglobinkrystalle.

Zum Schlusse möchte ich wiederholen, worauf ich schon öfter an anderen Orten hinzuweisen Gelegenheit hatte, nämlich dass die Gegenwart charakteristischer organischer Formen in infectiven Flüssigkeiten an und für sich keinen Beweis abgibt, dass diese Formen die Ursache der infectiven Eigenschaft sind oder nicht sind. Wollten wir aus der Constanz ihrer Charaktere und aus ihrer unfehlbaren Gegenwart schliessen, dass sie die Agentie in der Hervorbringung der pathologischen Veränderungen sind, so würden wir ebenso gründlich irren, als wollten wir ihnen im Angesichte aller der auf diesen Gegenstand Bezug habenden Beobachtungen der letzten Jahre, gar keine pathologische Bedeutung anerkennen. Nichts ist ohne Bedeutung in der Natur, am allerwenigsten in der organischen Natur, und das Unklare des Verhältnisses zweier Erscheinungen vermag doch keineswegs unser Interesse zu demselben herabzumindern. Sind diese äusserst kleinen Organismen in jeder intensiven infectiven Entzündung gegenwärtig, so können wir sicher sein, dass sie in einem wichtigen Verhältnisse zu dem krankhaften Processe stehen.

Die volumetrische Bestimmung des Blutdrucks am Menschen

von

Dr. v. Basch,

Privatdocent für exper. Pathologie, prakt. Arzt in Marienbad.

(Hierzu Tafel XX. XXI. XXII.)

I.

Jede Steigerung der Aortenspannung muss in allen mit der Aorta communicirenden Gefässgebieten zum Ausdrucke gelangen. Je nach der Natur des von dieser Einwirkung betroffenen Röhrensystems wird letzterer ein verschiedener sein. In einem Röhrensystem, das in einer starren Umgebung eingebettet ist, wird in Folge vermehrter Aortenspannung der Blutstrom ein rascherer werden, in einem Röhrensystem dagegen, das von nachgiebigen Wandungen begrenzt ist, wird die vermehrte Druckhöhe nicht nur in Geschwindigkeit umgesetzt, sondern auch dazu verwendet werden, die Gefässe auszudehnen und die angrenzenden nachgiebigen Weichtheile auseinander zu drängen. Mit diesem Vorgange müssen nach Massgabe der nun vermehrten Blutfülle die hievon betroffenen Organe eine Volumszunahme erfahren. Dieses gilt zumeist für die im ruhenden Muskel eingeschlossenen Gefässe, deren Lichtung bekanntlich bei mässigem Aortendrucke und im Ruhezustande des Muskels, in Folge des auf sie lastenden Drucks der Weichtheile sehr gering ist. Aus einer Volumszunahme des ruhenden Muskels liesse sich demnach mit Sicherheit eine vermehrte Spannung der Aorta erschliessen. In gleicher Weise würde man berechtigt sein, die Volumszunahme eines zum grössten Theile aus Muskeln bestehenden Organes, etwa eines Armes mit einer Erhöhung der Aortenspannung in ursächlichen Zu-

sammenhang zu bringen. Hier ist aber die Complication desshalb eine grössere, weil die Hautgefässe — die Knochengefässe kommen aus den oben angeführten Gründen hier nicht in Betracht — nicht dieselben physiologischen Eigenschaften besitzen, wie die Muskelgefässe.

Um zu beurtheilen, ob diese Complication im Stande sei, den innigen Causalnexus zu stören, der zwischen Volumsvermehrung des Armes und der Aortenspannung bestünde, wenn ersterer nur aus Knochen und Muskeln zusammengesetzt wäre, müssen die physiologischen Ursachen in Betracht gezogen werden, die bei einer Erhöhung der Aortenspannung zur Geltung kommen.

Jedes Missverhältniss zwischen den dem Herzen zuströmenden und von ihm abströmenden Blutmengen wird durch eine entsprechende Aenderung der Aortenspannung ausgeglichen, und zwar wird letztere erhöht, wenn bei gleichem Zuströmen dem Abströmen Hindernisse bereitet werden. Eine solche Behinderung des Abflusses erfolgt auf physiologischem Wege dadurch, dass Strombahnen, in die sich sonst grosse Blutmengen ergossen, verschlossen werden, nachdem sie zuvor mit ihrem Inhalt das Herz bereichert. Zu einer dieser grossen Strombahnen gehört, wie ich an einem anderen Orte darthun werde, mit Sicherheit das Stromgebiet der Pfortader [1]).

Wenn durch Reizung des Splanchnicus eine Umlagerung des in diesem Stromgebiete enthaltenen Blutes in's Herz stattfindet, und die Aortenspannung bei gleichzeitigem Verschlusse der bezüglichen Bahnen beträchtlich ansteigt, dann wächst das Volum der Extremitäten.

Diese Volumszunahme der Extremitäten während der Blutdrucksteigerung in Folge von Splanchnicusreizung, muss, wie die anfängliche Betrachtung lehrt, nicht allein auf den vermehrten Blutreichthum der Muskel, sondern auch der Haut [2]) bezogen werden, da bei der Reizung der peripheren Enden des Splanchnicus der centrale Gefässnervenapparat durchaus nicht berührt wird. Das Gleiche muss

[1]) Diese Angaben entnehme ich einer im Leipziger physiologischen Institute ausgeführten Arbeit „über die Wirkung des gereizten N. splanchnicus auf den Blutstrom innerhalb und ausserhalb seines Verbreitungsbezirkes", welche demnächst zur Publication gelangen wird.

[2]) Hiermit im Widerspruche steht die Angabe Oustrumoff's, dass die Reizung eines Splanchnicus die Hauttemperatur nicht erhöhe.

für eine Volumsvermehrung statt haben, wenn die Umlagerung des Blutes aus der Bauchhöhle in die Aorta durch mechanische Bedingungen herbeigeführt wird, die den Wandwiderstand der Haut- und Muskelgefässe nicht in directer Weise ändern.

Ueberall also, wo wir in Folge eines Eingriffes, von dem wir aussagen können, dass durch ihn die Haut- und Muskelgefässe nicht direct berührt werden, das Volum einer ruhenden Extremität sich vermehren sehen, sind wir berechtigt, die Volumsvermehrung auf eine Erhöhung des Aortendruckes zu beziehen.

Um beurtheilen zu können, ob bei Eingriffen, von denen vermuthet werden kann, dass sie die Gefässe der Extremität resp. die Haut- und Muskelgefässe beeinflussen, dieselbe Beziehung zwischen Volumsvermehrung der Extremitäten und Erhöhung der Aortenspannung statt habe, müssen wir in Erwägung ziehen, ob ein Anschwellen des Armes auch unter anderen als den obgenannten Bedingungen erfolgen könne. Als solche muss jedenfalls eine Erweiterung der Haut- und Muskelgefässe gelten, die nicht auf eine Dilatation durch Erhöhung der Aortenspannung zu beziehen wäre, sondern von anderen Einflüssen depressorischer Natur abhinge. Da wir aber nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen von einer Erweiterung der Muskelgefässe am ruhenden Muskel absehen dürfen, erübrigt als die einzige Bedingung für die Volumsvermehrung der Extremität nur eine Erweiterung der Hautgefässe. Hier läge, wie sich leicht begreift, die Möglichkeit vor, dass ohne Steigerung des Aortendruckes ja vielleicht sogar bei einem Herabsinken desselben das Volum der Extremität zunehmen könnte. Das Eintreten dieser Bedingung müsste sich aber am menschlichen Arme durch eine deutliche Röthung bemerkbar machen und durch dieses Kennzeichen würde sich ein solcher Fall von jenen unterscheiden, in denen die Volumsvermehrung mit einer Erhöhung des Aortendruckes einherginge. So lange der Arm nicht geröthet erscheint, kann eine Volumsvermehrung nur in dem oben angedeuteten Sinne gedeutet werden.

Sähen wir endlich während eines Eingriffes, in dessen Gefolge wir eine Contraction der Hautgefässe vermuthen dürfen, mit dem Anschwellen der Extremität die Haut in der That erblassen, dann wäre an der besprochenen Beziehung vollends nicht zu zweifeln, denn hier gelangte der Zusammenhang zwischen der Volumsveränderung der Extremität und Erhöhung des Aortendrucks selbst unter

Bedingungen zum Ausdrucke, die sein Erscheinen zu verdecken im Stande wären.

Von besonderer Wichtigkeit für die Beurtheilung der Entstehungsweise einer Volumsvermehrung des Armes ist schliesslich das Verhalten seiner Venen. So lange dieselben zusammengefallen sind, oder überhaupt keine Veränderungen zeigen, bleibt selbstverständlich die besprochene Relation aufrecht, dieselbe wird aber sofort getrübt, wenn die Venen unter Umständen, die auf eine Stauung des Blutes in denselben hindeuten, anschwellen. Ein Anschwellen der Venen als Ausdruck eines stärkeren Blutzuflusses von Seite der Capillaren könnte allerdings auch eine gleichzeitige Erhöhung des Aortendrucks voraussetzen lassen, ein Anschwellen der Venen aber als Folge eines gehemmten Blutabflusses lässt aus bekannten Gründen die gleiche Schlussfolgerung nicht zu. Nur wenn sich durch die Natur des Eingriffes oder auf anderem Wege ermitteln lässt, dass die Venenschwellung sicherlich nicht durch Stauung bedingt sei, kann auch hier die Volumsvermehrung des Armes auf eine Steigerung des Aortendruckes bezogen werden.

Weitaus schwieriger ist die Entscheidung der Frage, auf welche ursächliche Bedingung die Volumsverminderung der Extremität zu beziehen sei.

Vorausgesetzt wieder, dass die Extremitat nur aus Knochen und Muskeln bestünde, wäre nicht daran zu zweifeln, dass eine Volumsverminderung derselben von einer Entspannung der Aorta herrühre, die zu Folge hätte, dass in den Muskelgefässen in dem Maasse, als ihr eigener Widerstand die Aortenspannung überwiegt weniger Blut fliessen würde als vorher. Die Contraction der Muskelgefässe dürfen wir nach den Versuchen von Hafiz für die ruhende Muskel auch für jene Eingriffe ausschliessen, bei denen das Gefässnervencentrum in Mitleidenschaft gezogen wird.

Das Verhalten der Hautgefässe complicirt aber hier vielmehr als früher die Deutung der Erscheinungen. Ob die Volumsverminderung des Armes durch die Contraction der Hautgefässe bedingt sei oder dieselbe auf einer durch hydraulische Bedingungen erzeugten Entleerung der Muskelgefässe beruhe, ist, wenn wir von jener Aufklärung absehen, die auch hier die Natur des jeweiligen Eingriffes bieten kann, deshalb schwer zu entscheiden, weil die Contraction der Hautgefässe eine gleichzeitige, anderweitig verur-

sachte Erniedrigung der Aortenspannung nicht vollkommen ausschliesst, weil ferner selbst für den Fall als die Haut deutlich erblasste nicht zu entscheiden ist, ob die Blutgefässe durch Contraction oder wegen des niedrigen Aortendrucks ihren Inhalt einbüssen, demnach also die Möglichkeit vorliegt, dass zwei vollkommen verschiedene Erscheinungen in gleicher Weise zum Ausdrucke gelangen, ohne dass ein Kennzeichen vorliegt, das eine Unterscheidung möglich macht.

Nur in dem einen Falle, wo zugleich mit einer Volumsverminderung eine deutliche Hautröthung — die für sich allein Volumsvermehrung herbeiführen müsste — sichtbar wäre, liesse sich mit Bestimmtheit entscheiden, dass erstere von einem Druckabfall in der Aorta und einer daraus resultirenden Entleerung der Muskelgefässe herrühre, auch hier wäre der Zusammenhang zwischen Volumsverminderung der Extremität und Entspannung der Aorta ein sicherer, weil er unter Bedingungen, die sein Erscheinen verdecken könnten, zum Ausdrucke gelangte. In gleicher Weise und aus demselben Grunde wäre bei nachweisbarer Anschwellung der Venen der Schluss auf eine Erniedrigung der Aortenspannung ein vollkommen berechtigter.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich, dass man bei der Deutung der mit dem Mosso'schen Plethysmographen [1]) verzeichneten Volumscurven des menschlichen Armes vorsichtig zu Werke gehen muss.

Es schien mir in dieser Richtung angezeigt, bei den Versuchen jene Eingriffe zu meiden, die keinen sicheren Einblick in die Veränderungen gewähren, die hiebei vor sich gehen und vor allem jene Wechselbeziehung zwischen dem Armvolum und dem Blutstrome zu prüfen, die nach den angestellten Betrachtungen am untrüglichsten zu Tage tritt, d. i. die Beziehung zwischen der Volumsvermehrung des Armes und der erhöhten Aortenspannung.

Die von Mosso eingeführte graphische Darstellung der Volums-Zu- und Abnahme hat von der früher von Fick geübten den grossen Vorzug, dass der registrirende Apparat nicht einen integrirenden Bestandtheil des eigentlichen Volumeters bildet, sondern von demselben ganz unabhängig ist. Nur auf diese Weise ist es mög-

[1]) Supra un nuovo metodo per scrivere movimenti dei vasi sanguigni nell' uomo pel Dr. Angelo Mosso. Torino 1875.

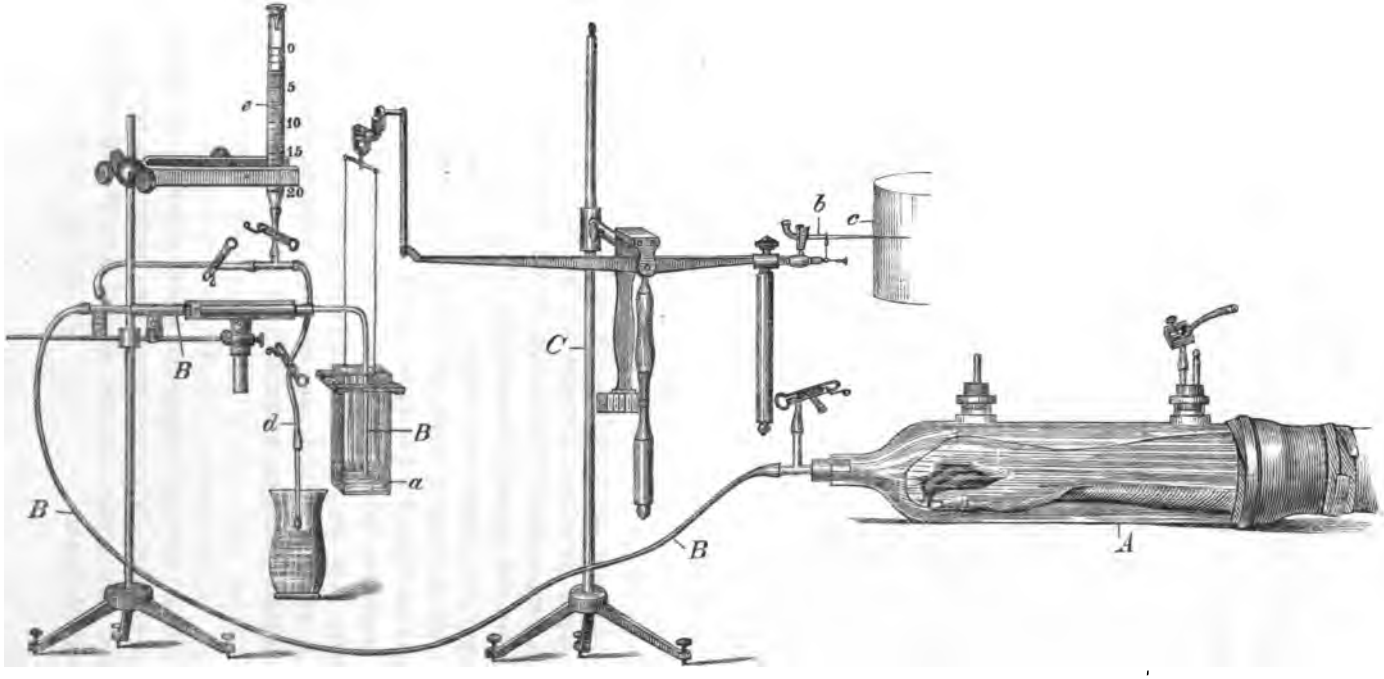
lich, das Organ, dessen Volumsschwankung man zu messen sucht, von dem hydrostatischen Effect der Flüssigkeitsniveauschwankungen unabhängig zu erhalten.

Diesem Principe bin ich auch bei meinen volumetrischen Bestimmungen treu geblieben, nur habe ich die Mosso'sche Rolle aufgegeben, und bediene mich statt derer einer Wage. Diesbezüglich muss ich bemerken, dass ich die Anregung hiezu Herrn Professor C. Ludwig verdanke, der zur Zeit als ich in seinem Laboratorium arbeitete, gelegentlich eines Gespräches über den Mosso-schen Apparat die Bemerkung machte, dass sich der von Mosso angestrebte Zweck auch mit einer Wage erreichen liesse. Meine Versuchsanordnung ist an nebenstehender Figur ersichtlich.

In dem Gefässe A, dem gleichen, dessen sich Mosso bediente, ruht der auf sein Volum zu prüfende Arm. Da sich eine Schwebevorrichtung, die Mosso zur Fixirung des Armes anempfiehlt, nicht überall leicht anbringen lässt, suchte ich den gleichen Zweck in einfacherer Weise zu erreichen, indem ich durch mit Bleischrot gefüllte Säcke das Gefäss A belastete, und ich habe mich davon überzeugt, dass diese Art der Armfixirung allen an sie gestellten Anforderungen entspricht.

Von dem Gefässe A geht das Kautschukrohr B ab, welches in eine rechtwinkelig gebogene Glasröhre ausmündet. Letztere taucht in das Gefäss A, das an dem einen Arm der Wage C aufgehängt ist. Der zweite Arm der Wage trägt die Schreibfeder b, die durch eine passende Vorrichtung an die Kymographion-Trommel c angedrückt wird. Durch die Burette e und das Abzugrohr d ist, wie bei dem Mosso'schen Apparate dafür Sorge getragen, dass nach Bedürfniss Wasser in das Gefäss a eingeleitet, resp. aus demselben ausgesaugt werden kann.

Damit die Wage dieselben Ansprüche wie der Mosso'sche Apparat erfülle, d. i. damit das Ende der Röhre B immer gleich tief in das Gefäss a eintauche, muss bei der Construction derselben vornehmlich darauf geachtet werden, dass der Querschnitt des Gefässes a dem Ausschlage, resp. der Empfindlichkeit der Wage angepasst werde, denn man sieht leicht ein, dass, wenn die einströmende Flüssigkeit in dem Gefässe a höher ansteigt als dem Ausschlage entspricht, das Wasserniveau sich über das eintau-


0
5
10
15
20
e
B
d
B
a
B
C
b
c
B
A

chende Ende der Röhre B erheben wird. Desgleichen muss es — dasselbe Missverhältniss vorausgesetzt — beim Zurücktreten der Flüssigkeit in den Armbehälter A dazu kommen, dass die Röhre B den Wasserspiegel der Gefässe a verlässt.

Der Behälter A wurde nach Mosso's Angabe durch eine breite Kautschukmanchette mit dem Arme verbunden. Der wasserdichte Abschluss lässt sich nach meinen Erfahrungen am leichtesten durch Umwickeln mit Heftpflasterstreifen bewerkstelligen. Selbstverständlich muss man bei dieser Procedur darauf Bedacht nehmen, dass eine Compression der Hautvenen durch stärkere Umschnürung thunlichst hintangehalten werde.

Bei der Entstehungsweise der durch die Wage auf der Trommel des Kymographion verzeichneten Curven muss man darauf Rücksicht nehmen, dass einerseits durch die Länge der Verbindungsröhren der Strom der Flüssigkeit, der vom Armbehälter A sich zur Wage begibt, verlangsamt wird, und dass anderseits die Trägheit des registrirenden Apparats bedingt, dass die Aenderungen des Volums nicht zugleich mit ihrem Eintreten, sondern etwas später registrirt werden. Es kommt aber dieser Umstand als Fehler nicht sonderlich in Betracht, weil ja die die Registrirung verspätenden Bedingungen zu jeder Zeit sich gleich bleiben. Ob die Mosso'sche Rolle rücksichtlich dieser Verspätung Vortheile vor der Wage bietet oder umgekehrt, vermag ich nicht anzugeben, da ich diesbezügliche Versuche, zu denen sehr genaue Zeitmessungen nöthig wären, nicht ausführen konnte. Die Eigenschwingungen der Wage kommen nur in der nach plötzlich eingetretenen und rasch abgelaufenen Volumschwankungen erscheinenden Ruhepausen als störender Einfluss zur Geltung. Bei langsamen Volumsschwankungen fehlen dieselben gänzlich. Den grössten Theil der hier folgenden Versuche habe ich auf der Klinik des Herrn Prof. Dittel, der mir die Benützung seines Materials freundlichst gestattete, ausgeführt.

II.

Bevor wir jene Volumsveränderungen prüfen, die bestimmten Eingriffen ihre Entstehung verdanken, wollen wir vorerst jene in Augenschein nehmen, die der ruhende Arm während vollster Körperruhe darbietet.

Ein Blick auf die in Fig. 1—5 wiedergegebenen Curven zeigt, dass dieselben langgestreckte ungleichmässige Wellen darstellen. In diesen wellenförmigen Linien spricht sich, daran kann nicht gezweifelt werden, ein rhythmisches An- und Abschwellen des Armes aus.

Mosso (l. c.) hat schon ähnliche durch spontane Veränderungen des Armes entstandene Wellen beschrieben und abgebildet — verspricht übrigens in einer späteren Mittheilung nochmals darauf zurückzukommen — er zählt aber die denselben zu Grunde liegenden Erscheinungen nicht zu den constanten. Nach seiner Erfahrung zeigten sie sich nur bei sehr sensiblen Individuen und dann am meisten in den Ruhepausen, die nach vorhergegangenen grösseren Volumsschwankungen — gleichgültig durch welche Eingriffe sie veranlasst werden — eintreten.

Die Entstehungsweise dieser Wellen bezieht Mosso auf eine Gefässcontraction, ohne sich über die Oertlichkeit des von der Contraction betroffenen Gefässgebietes auszusprechen. Nur aus dem Umstande, dass er dieselben mit den von Schiff am Kaninchenohre beschriebenen in eine Reihe stellt, lässt sich schliessen, dass er das Gefässgebiet der Haut hiebei eine Rolle spielen lässt.

Die von mir beobachteten Wellen sind zweifellos ebenfalls der Ausdruck spontaner Volumsschwankungen des Armes. Sie sind aber flacher und länger als die Mosso'schen, und treten, was sie am meisten von letzteren unterscheidet, durchaus nicht selten, sondern soweit meine bisherigen Erfahrungen — die sich auf circa 30 Individuen beziehen — reichen, constant auf. Die Wellen waren allerdings nicht überall in der prägnanten Weise ausgesprochen, wie sie Fig. 1—5 zeigen, manchmal sogar waren dieselben so flach, dass ein Uebersehen derselben leicht möglich erschien.

Nur für den vollkommenen Ruhezustand des Körpers gelten die in Rede stehenden Volumsschwankungen, denn bei der Aufnahme der ihnen entsprechenden Volumscurven wurden alle Einflüsse ferngehalten, die auf die geistige oder körperliche Stimmung des Versuchsindividuums alterirend wirken konnten. Die meisten der betreffenden Versuchsindividuen befanden sich während der ganzen Procedur in horizontaler ruhiger zwangloser Lage von einer Decke geschützt, also unter gleichmässiger Temperatur im Bette. Zu wiederholten Malen ereignete es sich, dass die Versuchsindividuen während des Versuches schläfrig wurden, ja selbst einschliefen,

und mitten im Schlafe sah man wie im Wachen den Arm die langen Wellen zeichnen, deren eine in Fig. 2 wiedergegeben ist.

Nach dem Gesagten muss es fraglich erscheinen, ob die von mir als constant beobachteten Volumsschwankungen des Armes mit den Mosso'schen zu identificiren seien, da sie doch mit letzteren nur die Spontaneität gemein haben.

Auch rücksichtlich ihrer Entstehungsweise lassen sich die bei vollkommener Körperruhe ablaufenden Volumsschwankungen des Armes meiner Meinung nach nicht mit den Mosso'schen vereinen. Verdankten nämlich hier die Volumsschwankungen des Armes einer auf vasomotorischem Wege erfolgenden Veränderung des Gefässcalibers — also auch des Calibers der Hautgefässe — ihre Entstehung, dann musste sich ja die Haut synchronisch mit den Wellenbergen röthen und musste synchronisch mit den Wellenthälern erblassen. Von einem solchen Farbenwechsel ist aber nicht die geringste Andeutung vorhanden.

Leichter und ungezwungener lassen sich die in Rede stehenden Volumsschwankungen erklären, wenn man dieselben mit Schwankungen der Aortenspannung in Zusammenhang bringt, wenn man in Uebereinstimmung mit der eingangs ausgeführten Betrachtung das Anschwellen des Armes auf ein Steigen, das Abschwellen desselben auf ein Sinken des Aortendrucks bezieht.

Solche spontane rhythmische Schwankungen der Aortenspannung kommen aber wie man weiss selbst unter physiologischen Bedingungen bei Thieren vor, und es liegt nahe, die am Menschen mit dem Plethysmographen gewonnenen Wellenlinien in eine Reihe mit den direct durch das Manometer verzeichneten Traube-Hering'schen Curven zu setzen.

An dieser Stelle muss ich noch jener Volumsveränderungen gedenken, die der Arm während des Einschlafens und zu einer Zeit erfährt, wo das Gehirn eine anstrengende Arbeit leistet, denn auch diese Volumsschwankungen sind insoferne spontane, als der Körper während derselben stets in vollkommenster Ruhe verharrt.

Ueber die Volumsveränderung des Armes während des Schlafes hat Mosso, wie ich in Leipzig erfahren habe und wie er dies auch in seiner hier citirten Arbeit erzählt, Beobachtungen angestellt, sie sind aber wenn man von den kurzen Worten, mit denen Prof.

C. Ludwig in einem populären Vortrag[1]) ihrer gedachte, absieht, von Mosso meines Wissens nicht direct veröffentlicht worden.

Meine Erfahrungen hierüber liegen in den Curven auf Fig. 6—9 vor. Hievon gehören Fig. 6—8 einem einzigen Individuum an, das mitten im Versuche einige Male aufwachte und immer wieder einschlief.

Man sieht, dass alle Curven mit einander vollkommen übereinstimmend ein deutliches Absinken zeigen. In Fig. 6 entspricht dasselbe einer Volumsverminderung des Armes um circa 10 Ccm., in Fig. 7 um 7 Ccm., in Fig. 8 um 3 Ccm. und in Fig. 9 um circa 5 Ccm. Wasser. Bei dem Individuum — einem 15jährigen Knaben, von dem die Fig. 6, 7 und 8 entnommen sind, trat das Absinken während des Einschlafens, bei dem zweiten Individuum, einem 60jährigen Manne, mit dem Beginne des Schlafes ein. Das Absinken dauerte in allen Fällen nicht viel länger als eine Minute, dann traten wieder die normalen den Traube-Hering'schen Curven zu vergleichenden Schwankungen auf, von denen zuvor die Rede gewesen.

Nach der eingangs gegebenen Auseinandersetzung könnte unter der hier zutreffenden Voraussetzung, dass die Hautfarbe des Armes und die Venenfüllung sich nicht ändert, die Volumsverminderung desselben sowohl von einer Contraction seiner Gefässe als von einer allgemeinen Herabsetzung des arteriellen Druckes herrühren. Eine Entscheidung auf dem Wege des Versuches kann aber hier nicht getroffen werden, und so bleibt nur zu erwägen übrig, welche von den beiden Auffassungen die Eigenschaften einer den vorhandenen Bedingungen genügenden Hypothese besitzt.

Halten wir uns zunächt an die erste Auffassung, die eine Contraction der Armgefässe als Ursache der Volumsverminderung fordert, so müsste man sich vorstellen, dass mit dem Eintritte des Schlafes der centrale Gefässnervenapparat in einen Zustand höherer Erregung gerathe und demzufolge mächtigere Reize als vorher zu den Gefässen sende. Eine solche Vorstellung entspricht aber ganz und gar nicht den herrschenden Ansichten über das Verhalten motorischer und reflectorischer Hirn- und Rückenmarkscentra während des Schlafes, denn bekanntermassen erleidet die Erregbarkeit der

[1]) Ueber Gefässnerven. — Im neuen Reich, Monatschrift 1876.

centralen Nervenapparate, namentlich die der reflectorischen Apparate im Schlafe eine Einbusse und es erscheint mithin die zweite Auffassung berechtigter, dass die Erregbarkeit des centralen Gefässnervenapparates im Schlafe abgestumpft wird, und dass demzufolge die Gefässe, ihrem sie tonisirenden Einflusse zum Theil entzogen, erschlaffen.

Das Gefässgebiet, das aber bekanntlich am empfindlichsten auf ein Herabsetzen des Tonus reagirt, ist das der Unterleibsgefässe. Mit der Erschlaffung letzterer, mit dem raschen Abfluss des Blutes in die nun mächtig verbreiterte Strombahn muss die Aorta entspannt und es können Haut- und Muskelgefässe nur noch spärlich mit Blut versehen werden, selbst für den Fall, als sie sich ebenfalls erweiterten, denn auch dann wäre, wie man vermuthen darf, wegen der grösseren Elasticität, mit der ihre Wand begabt scheint, der Widerstand, den sie dem Blutstrom entgegensetzten, noch immer höher als jener, den ihm das erweiterte Stromgebiet der Unterleibsgefässe bereitet.

Die letztere Auffassung findet übrigens auch eine Stütze in den Erscheinungen, die man an mit Chloralhydrat narkotisirten Thieren beobachtet. Im Chloralschlaf ist nämlich erwiesenermassen die Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums herabgesetzt und in Folge dessen der arterielle Blutdruck vermindert. Hiermit will ich selbstverständlich nicht behauptet haben, dass die Bedingungen, die während des physiologischen Schlafes bestehen, denen während des Chloralschlafes gleich sind, nur zu einem Analogie-Beweise hielt ich mich berechtigt dieselben herbeizuziehen.

Was ich schliesslich über die Volumsveränderungen des Armes die, während das Gehirn durch geistige Arbeit angestrengt wird, zu Tage treten, hier mittheile, sind nur vorläufige Bemerkungen, zu denen mich die Neuheit des Gegenstandes und der Umstand verleitet, dass die Angaben Mosso's — dessen hohes Verdienst es ist die diesbezügliche Fragestellung am Menschen ermöglicht und begonnen zu haben — die einzigen sind, die über den so interessanten Gegenstand vorliegen.

Nach dem Vorgange Mosso's habe ich die hieher gehörigen Versuche in der Weise angestellt, dass ich die Versuchsindividuen die Multiplication einer mehrziffrigen Zahl mit einer ein- oder zweizifferigen im Kopfe ausführen liess.

Die Resultate meiner Versuche lauten nun nicht so bestimmt wie die Mosso'schen. Von 9 Individuen, die ich auf die in Frage stehende Erscheinung prüfte — es waren durchgehends Aerzte — zeigten nur zwei eine deutliche Volumsverminderung des Armes während des Multiplicirens und ein sofortiges Ansteigen der Volumscurve nach Beendigung der Multiplication. Aber nur einer von diesen zwei Versuchspersonen zeigte das Phänomen — wenn man die Versuche nicht zu rasch auf einander folgen liess — in vier an verschiedenen Tagen vorgenommenen Sitzungen, während bei dem anderen dasselbe schon bei der zweiten Sitzung vollkommen versagte. In den übrigen Versuchen reagirte der Arm gar nicht, ja mitunter sah man während derselben statt der erwarteten Volumsverminderung eine Volumsvermehrung des Armes eintreten.

So viel über das, was ich aus meinen Versuchen zur Bestätigung des Mosso'schen Phänomens beizutragen habe.

Mosso erklärt die Volumsverminderung des Armes während geistiger Anstrengung durch eine gleichzeitig damit einhergehende Contraction der Armgefässe.

Diese Erklärung lässt sich allerdings nicht ohne weitere Behelfe abweisen, man ist aber, wie die anfängliche Betrachtung lehrt, ebenso wenig berechtigt dieselbe als die einzig mögliche hinzustellen, denn es lässt sich die Annahme nicht zurückweisen, dass die Volumsverminderung des Armes auch hier auf einer Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes beruhe.

Man könnte sich vorstellen, dass während intensiver geistiger Arbeit Reize geschafft werden, die die Hirngefässe zur Erweiterung brächten. In dem Maasse als dies geschähe, müsste der Zufluss von Blut zum Gehirne ein grösserer werden und diess könnte ceteris paribus nur auf Kosten jener Gefässgebiete geschehen, in denen der Widerstand in der Regel ein sehr hoher ist, also auf Kosten des Gefässgebietes der Muskeln. Die Haltbarkeit dieser Vorstellung müsste allerdings durch das Experiment am Thiere, das zu eruiren hätte, ob eine Dilatation der Hirngefässe den arteriellen Blutdruck herabsetzen könne, geprüft werden.

Ausser diesen unseren gegenwärtigen Vorstellungen vom Kreislaufe wenig entsprechenden Supposition könnte man im Sinne der Goltz'schen Erklärung der Reflexhemmungs-Mechanismen auch annehmen, dass dem Gefässnervencentrum auf intracerebralen Bahnen

Erregungen zugeleitet werden, die das normale Abströmen der die Gefässe beherrschenden Erregungsimpulse verhinderten. In einem solchen Falle würde die Volumscurve beim Denken im gewissen Sinne der Volumscurve beim Schlafen an die Seite zu stellen sein.

III.

Bei den nachfolgenden Versuchen leiteten mich zumeist die eingangs angedeuteten Anschauungen, die ich über die Abhängigkeit des arteriellen Blutdruckes von dem Gefässgebiet der Unterleibsorgane, durch meine Leipziger Untersuchungen gewonnen hatte.

Eine Uebertragung dieser durch das Experiment am Thiere erzielten Anschauungen auf den Menschen schien mir durch die plethysmographische Methode um so eher ausführbar, als ja hier die directen Bestimmungen des arteriellen Blutdrucks eine Controlle für die mit dem Plethysmographen verzeichneten Werthe abgeben konnten. Gelang es eine Uebereinstimmung beider nachzuweisen, dann war hiedurch zugleich ein Beweis für die Verwendbarkeit der Methode, für die Möglichkeit mit Hilfe derselben ein Surrogat für Blutdruckmessungen am Menschen zu gewinnen, geliefert.

Wie schon eingangs auseinandergesetzt wurde, muss jeder Eingriff, der eine arterielle Blutdrucksteigerung hervorruft, auch zugleich das Volum des Armes vergrössern, vorausgesetzt dass dessen Gefässe, zum mindesten die Gefässe seiner Muskeln, sich hiebei nicht contrahiren.

Aus letzterem Grunde habe ich die Reizung sensibler Nerven sei es auf elektrischem, chemischem oder mechanischem Wege, als blutdrucksteigernden Eingriff bei meinen Versuchen ausgeschlossen. Von diesen Versuchen abzustehen bestimmte mich auch die Erwägung, dass abgesehen von der Schwierigkeit das Mitverhalten der Armgefässe zu bestimmen, eine Schwierigkeit, der sich vielleicht durch weitere Ausbildung der Methode wird beikommen lassen, hier noch alle jene Fehler unterlaufen, die man selbst am Thiere nur durch Curarisirung zu beseitigen vermag.

Aus methodischen Gründen musste es also am zweckmässigsten erscheinen die Störungen, die erfahrungsgemäss am Thiere eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes bedingen, in einer Weise hervorzurufen, die eine Betheiligung von Gefässnerven ausschliessen lässt.

Durch Einschaltung eines Widerstandes in die arterielle Strombahn der Unterleibsorgane ist man bekanntlich im Stande die Aortenspannung zu erhöhen, zumeist dann, wenn, wie dies nach meinen Untersuchungen bei der Reizung des Splanchnicus der Fall ist, bei vermehrtem Blutzuflusse zum Herzen die Abflusswege des letzteren eingeengt werden. Ein Eingriff, der die Einwirkung der arteriellen Blutdrucksteigerung auf das Volum der Extremitäten, speciell des Oberarmes veranschaulichen soll, muss also jene Bedingungen wenigstens annähernd hervorrufen, die durch die Reizung der Splanchnici erfüllt werden.

Den richtigen Wegweiser zu diesem Eingriffe gibt hier das Thierexperiment ab. Drückt und knetet man nämlich am curarisirten Thiere, bei dem die Bauchdecken erschlafft sind, den Unterleib so wird man durch das mit der Carotis verbundene Manometer gewahr, dass zugleich mit dieser Manipulation der arterielle Blutdruck ansteigt, dass aber derselbe wieder auf seinen alten Stand zurückkehrt, sowie man die erwähnte Manipulation unterbricht.

Durch diese Manipulationen werden, wie kaum anders denkbar ist, zunächst grössere Blutmengen aus den Gefässen der Unterleibsorgane in die Pfortader und in die Vena cava inferior befördert, es ist aber auch anzunehmen, dass derselbe Eingriff, der einerseits den Blutstrom in seiner Richtung gegen die Venen hin erleichtert, auch anderseits dem Einströmen von Blut in die Capillaren ein Hinderniss bereitet; denn wäre letzteres nicht der Fall, und hinge der gesteigerte Aortendruck bloss von jenem Effecte des erwähnten Eingriffes ab, durch welchen der Blutzufluss zum Herzen vermehrt erscheint, dann müsste nach Sistirung desselben resp. nach Aufhören des Druckes, dem die Unterleibsorgane unterlagen, die Aortenspannung ähnlich wie nach einer directen Transfusion von Blut in's Herz, nur allmälig abnehmen. Hier aber ist die Entspannung der Aorta eine plötzliche und das kann nur darauf beruhen, dass ein Hinderniss, welches in den capillarwärts gerichteten Strom eingeschaltet war, plötzlich entfernt wird, wie dies allem Ermessen nach hier geschieht, wenn der Druck auf den Unterleib aufhört.

Ist nun das Ausdrücken der Unterleibsorgane unterhalb der erschlafften Bauchdecken seinem Effecte nach einer Splanchnicusreizung vergleichbar, dann muss dieser Eingriff am Menschen mit

einer Vermehrung des Armvolums einhergehen und dies geschieht in der That wie die beifolgende Tabelle *) zeigt.

Tabelle I.

Versuchszahl		Eingriff	Volum Zu- Abnahme in Ccm. Wasser
B	1	passive Bauchpresse	+ 2·2
»	2	» »	+ 2·7
»	3	» »	+ 0·9
»	4	» »	+ 1·3
»	5	» »	+ 1·3
»	6	» »	+ 1·7
»	7	» »	— 2·7
»	8	» »	+ 2·0
N	1	» »	+ 2·5
»	2	» »	— 2·0
»	3	» »	+ 3·5
»	4	» »	+ 3·3
»	5	» »	+ 2·3
»	6	» »	+ 3·2
»	7	» »	— 4·5
O	1	» »	+ 2·3
»	2	» »	+ 5·0
»	3	» »	+ 7·0
»	4	» »	+ 1·5
»	5	» »	+ 1·0
»	6	» »	+ 1·5
»	7	» »	+ 2·3
»	8	» »	+ 3·8
»	9	» »	+ 3·5
»	10	» »	+ 3·5
»	11	» »	+ 3·0
»	12	» »	+ 1·5
»	13	» »	+ 1·8

*) Zum Verständniss dieser sowie der übrigen Tabellen ist zu bemerken, dass die unter der Rubrik: Versuchszahl stehenden Buchstaben die Versuchspersonen bedeuten. Das Zeichen + bedeutet, dass Wasser verdrängt, das Zeichen — dass Wasser zurückgesaugt wurde.

Die Gestalt der vom Plethysmographen verzeichneten Volumscurven ist auf Fig. 10 in den Abschnitten b, c, d, e und f ersichtlich. Die kleineren Erhabenheiten und Vertiefungen im aufsteigenden Aste der Curve deuten darauf hin, dass der auf den Unterleib ausgeübte Druck kein continuirlicher gewesen. Ein discontinuirlicher Druck ist aber nebst einer gewissen Schlaffheit der Bauchdecken, die man häufiger bei Frauen als bei Männern antrifft, nöthig, wenn demselben eine Volumsvermehrung folgen soll. Macht aber die Spannung der Bauchdecken, wie sie bei männlichen Individuen zur Regel gehört, ein Eindringen in die Tiefe, ein Umfassen von Darmschlingen mit den Händen unmöglich, oder lässt man selbst auf die erschlafften Bauchdecken einen continuirlichen gegen die Wirbelsäule gerichteten Druck wirken, dann sieht man die Volumscurve nicht nur nicht ansteigen, sondern dieselbe sogar unter ihren ursprünglichen Stand herabsinken.

Die in der Tabelle I mit negativem Vorzeichen versehenen Volumswerthe haben nebst vielen anderen nicht tabellarisch geordneten Beobachtungen als Beleg für jenen Fall zu gelten, wo bei schlaffen Bauchdecken ein constanter Druck ausgeübt wurde. Für den zweiten Fall, wo bei gespannten Bauchdecken der Druck auf den Unterleib ebenfalls eine Verminderung des Armvolums zur Folge hatte, stand mir gleichfalls eine grosse Reihe von Beobachtungen zu Gebote.

Wäre es gleichgiltig, ob die Bauchdecken während des auf den Unterleib wirkenden Druckes schlaff oder gespannt sind, wäre es gleichgiltig ob der Druck senkrecht auf die Wirbelsäule und continuirlich wirkt oder ob er in oberwähnter Weise ausgeübt wird, d. i. wäre unter all' diesen verschiedenen Umständen der Eingriff ein gleicher, dann läge offenbar in der Verschiedenheit des Effectes, in dem verschiedenen Verhalten des Armvolums ein kaum zu lösender Widerspruch. Es lässt sich aber leicht darthun, dass dem nicht so ist, dass vielmehr die wechselnden Bedingungen die Natur des scheinbar gleichartigen Eingriffes vollständig ändern. Nur bei schlaffen Bauchdecken begegnen wir ähnlichen Bedingungen, wie sie am curarisirten Thier vorhanden sind nur hier wird es sowie dort möglich sein durch ein wirkliches Umfassen der Gedärme das Blut aus denselben auszudrücken, nur hier wird man den Druck derart localisiren können, dass er sich nicht in die Tiefe erstreckt.

Bei gespannten Bauchdecken aber wird es unmöglich sein den Eingriff so zu umgrenzen, dass er sich nur auf die direct unterhalb der Bauchdecken liegenden Organe beschränkt, der Druck wird sich vielmehr in senkrechter Richtung gegen die Wirbelsäule hin fortpflanzen, durch ihn wird das Lumen der Vena cava inferior und die Pfortader — deren Seitendruck ohnehin ein geringer ist — beeinträchtigt werden. Geschieht aber dies, dann muss wegen mangelnden Blutzuflusses die Herzfüllung und mit ihr die Aortenspannung abnehmen, die verminderte Aortenspannung aber ihrerseits eine Verminderung des Armvolums zur Folge haben.

In voller Uebereinstimmung mit dieser Ansicht stehen Beobachtungen, die Dr. Hock auf meine Veranlassung an mir angestellt hat. Uebte nämlich Dr. Hock — während er meinen Augenhintergrund im aufrechten Bilde untersuchte und hiebei namentlich eine der grösseren in die Papille sich einsenkenden Centralvenen fixirte — einen starken continuirlichen Druck gegen meinen Unterleib oberhalb des Nabels aus, so sah er die vorher gefüllten Venen zusammenfallen, sich entleeren und alsbald sich wieder anfüllen, wenn der Druck aufhörte. Die Wirkung dieses Eingriffes kam übrigens, wie mir Dr. Hock mittheilte, an mehreren anderen Personen, die er auf dieses Phänomen prüfte, in gleicher Weise zum Ausdruck.

Die durch wirkliche Muskelaction erzeugte Bauchpresse hat — wie die in beifolgender Tabelle enthaltenen Volumswerthe lehren — gleichfalls eine Vermehrung des Armvolums zur Folge.

Tabelle II.

Versuchszahl		Eingriff	Volums-Zunahme in Ccm. Wasser
A	1	active Bauchpresse	+ 1·6
„	2	„ „	+ 2·4
B	1	„ „	+ 2·2
„	2	„ „	+ 1·3
„	3	„ „	+ 5·1
„	4	„ „	+ 3·2
„	5	„ „	+ 3·7
D	1	„ „	+ 2·0
„	2	„ „	+ 4·0

Versuchszahl		Eingriff	Volums-Zunahme in Ccm. Wasser
E	1	active Bauchpresse	+ 1·0
„	2	„ „	+ 1·6
„	3	„ „	+ 2·4
„	4	„ „	+ 2·0
„	5	„ „	+ 2·2
„	6	„ „	+ 2·4
„	7	„ „	+ 3·8
„	8	„ „	+ 2·4
„	9	„ „	+ 5·1
„	10	„ „	+ 4·0
„	11	„ „	+ 5·8
„	12	„ „	+ 5·2
„	13	„ „	+ 6·6
„	14	„ „	+ 1·6
G	1	„ „	+ 5·7
„	2	„ „	+ 2·2
„	3	„ „	+ 8·4
H	1	„ „	+ 3·6
„	2	„ „	+ 3·0
„	3	„ „	+ 3·6
„	4	„ „	+ 2·0
„	5	„ „	+ 3·0
„	6	„ „	+ 2·4
„	7	„ „	+ 3·0
„	8	„ „	+ 1·6
„	9	„ „	+ 1·3
I	1	„ „	+ 8·6
„	2	„ „	+ 2·2
„	3	„ „	+ 3·6
„	4	„ „	+ 3·2
„	5	„ „	+ 2·4
„	6	„ „	+ 3·2
L	1	„ „	+ 2·0
„	2	„ „	+ 2·6
„	3	„ „	+ 2·4

Versuchszahl		Eingriff	Volums-Zunahme in Ccm. Wasser
L	4	active Bauchpresse	+ 4·0
„	5	„ „	+ 2·8
„	6	„ „	+ 3·4
„	7	„ „	+ 4·6
O	1	„ „	+ 6·0
„	2	„ „	+ 5·0

Eine der hieher gehörigen Volumscurven ist in Fig. 10 a abgebildet. Die Vergleichung derselben mit den früheren der passiven Bauchpresse entsprechenden ergibt, dass hier erstens der aufsteigende Ast der Curve der kleinen secundären Wellen ermangelt und dass der absteigende Ast nicht so steil abfällt.

Dieser Unterschied erklärt sich dadurch, dass im letzteren Falle die Erhöhung der Aortenspannung sowohl als das Absinken derselben in anderer Weise vor sich geht als bei der passiven Bauchpresse.

Durch die active Bauchpresse, an der sich das Zwerchfell und die gesammten Bauchmuskeln mit ihrer Action betheiligen, wird der Bauchraum verkleinert. Diese Verkleinerung des Bauchraumes hat nach in dieser Hinsicht mit einander übereinstimmenden Aussagen von Braune [1]) und Schatz [2]) eine Vermehrung des intraabdominalen Druckes zur Folge, die direct durch manometrische Versuche bestimmt werden kann. Diese Vermehrung des intraabdominalen Druckes muss zur Folge haben, dass sämmtliche Unterleibsgefässe einem höheren Drucke unterliegen als vorher.

Der arterielle Blutstrom wird hiedurch in seiner Richtung gegen die Capillaren einen beträchtlichen Widerstand erfahren müssen, der sich alsbald auch durch eine vermehrte Aortenspannung aussprechen muss, wenn anders der Zufluss zum Herzen von Seite der Venen nicht zu gleicher Zeit geschmälert erscheint.

---

[1]) Die Oberschenkelvene des Menschen in anatomischer und klinischer Beziehung. — Leipzig 1873.

[2]) Die Druckverhältnisse im Unterleibe des nicht belasteten und die Bauchpresse nicht willkürlich anstrengenden Menschen.

Jubelfestgruss der gynäkologischen Section der 43. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Leipzig 1872.

Das gilt nun allerdings für die übrigen Körpervenen, insoferne als ja zugleich mit der Bauchpresse der Thorax in Exspirationsstellung verharrt und hiedurch bei zunehmendem Druck im Thorax das Entleeren der unter gleichmässigem Druck stehenden Venen erschwert wird. Die Bauchvenen, die unter der Einwirkung der Bauchpresse, deren Druck den Exspirationsdruck bedeutend überragt, stehen, theilen, wie diess schon Donders[1]) angibt, durchaus nicht das Schicksal jener Körpervenen, die in die obere Brustapertur einmünden. Auf Seite 246 der unten citirten Abhandlung findet man folgenden bemerkenswerthen Passus: „Es ist in der That klar, dass wenn der erhöhte Ausathmungsdruck mit erhöhter Action der Bauchmuskeln gepaart geht und somit die Gefässe der Bauchhöhle zu gleicher Zeit mit denen der Brusthöhle unter höheren Druck kommen, dass dann der Kreislauf in der Bauchhöhle nicht aufgehoben zu sein braucht etc.“

An anderer Stelle der gleichen Abhandlung heisst es: „Es wird nach dem Gesagten nicht gleichgültig sein, ob der Ausathmungsdruck mit starkem Pressen auf die Eingeweide der Bauchhöhle gepaart geht oder nicht. In letzterem Falle wird man viel eher das Fortbestehen des Kreislaufs in der Bauchhöhle erwarten können.“

Von den Bauchvenen aus fliesst also, wie man mit vollem Rechte behaupten kann, während die Bauchpresse in Thätigkeit ist, das Blut ungehindert dem Herzen zu, ja es ist auch anzunehmen, dass der Zufluss von hier aus in dem Maasse reichlicher werden wird, als durch die Bauchpresse die Unterleibsorgane ausgedrückt werden, als das Blut in die Richtung des geringsten Widerstandes d. i. gegen den Thorax hin getrieben wird.

Ist aber der Blutzufluss zum Herzen, bei dem gleichzeitig vorhandenen Widerstande, den der arterielle Blutstrom im Unterleibe erfährt, zum mindesten nicht vermindert, ja wie es den Anschein hat, sogar vermehrt, dann erklärt sich die Vermehrung des Armvolums ohne weiters auch aus der erhöhten Aortenspannung. Da aber bei der activen Bauchpresse als einem stetigen Vorgange die Aortenspannung nicht so plötzlich und ruckweise ansteigen kann

[1]) Donders, Weitere Beiträge zur Physiologie der Respiration und Circulation. Henle u. Pfeiffer's Zeitschrift f. r. Med. N. F. IV. Bd. 1854.

als bei der passiven Bauchpresse, so ist auch hinlänglich klar, weshalb und wodurch die bezüglichen Volumscurven sich von einander unterscheiden.

Mit dem Aufhören der Bauchpresse sinkt in der Regel, allerdings nicht so schnell, wie beim Aufhören der passiven Bauchpresse die Volumscurve, es kommt aber nicht selten vor, dass das Volum des Armes auch nachher sich noch längere Zeit auf gleicher Höhe erhält, was wohl darauf beruht, dass auch nach Sistiren dieses Eingriffes die höhere Aortenspannung einige Zeit lang noch andauert.

Für Jene, die die vorliegenden Versuche wiederholen, muss ich bemerken, dass nicht alle Personen in gleich geschickter und wirksamer Weise die Bauchpresse in Action setzen können, und dass es nicht selten hiezu der Einübung bedarf. Am häufigsten befolgen die Versuchspersonen das auf die Bauchpresse lautende Commando bloss mit einem forcirten Exspirium. Es ist daher nothwendig die bezüglichen Versuchsindividuen darauf aufmerksam zu machen, dass sie bei der betreffenden Action den After herabdrängen müssen. Erst dann ist man der activen Bauchpresse sicher.

Eine Eigenthümlichkeit dieser Versuche besteht darin, dass sie nach einigen Wiederholungen versagen, namentlich dann, wenn dieselben rasch auf einander folgen. Letzteres begreift sich leicht, wenn man erwägt, dass das Gelingen des Versuches an einen bestimmten Grad von Blutfüllung der Unterleibsorgane geknüpft ist. Wenn nun mehrmals rasch hintereinander die Bauchpresse in Thätigkeit tritt und hiedurch, wie man wohl annehmen kann, die Unterleibsorgane blutleer geworden sind, dann darf es nicht wundern, wenn der Erfolg ausbleibt.

Die causale Beziehung zwischen der Erhöhung des arteriellen Blutdruckes und der Vermehrung des Armvolums erscheint hier nicht so ungetrübt wie früher, wo die höhere Aortenspannung und mit ihr die Vermehrung des Armvolums unter Bedingungen hervorgerufen wurde, die jede Betheiligung der Armvenen ausschliessen liessen. Hier aber, wo die mit der activen Bauchpresse einhergehende active Exspiration die Ursache einer Blutstauung in den Armvenen abgeben kann, könnte man geneigt sein anzunehmen, dass die Vermehrung des Armvolums nur der Anschwellung der Armvenen seine Entstehung verdanke, und hiemit entfiele die

Berechtigung die Erhöhung des Aortendruckes mit dieser Erscheinung in Zusammenhang zu bringen. Gegen eine solche Auffassung spricht aber vor Allem die Thatsache, dass bei blosser forcirter Exspiration, bei der sich die active Bauchpresse nicht betheiligt, also bei dem blossen Vorhandensein von Bedingungen, die eine Venenstauung hervorrufen, das Volum des Armes — aus Gründen, die ich in einer folgenden Abhandlung discutiren werde — nicht nur nicht zunimmt sondern sogar abnimmt.

Einen weiteren Beweis für die Annahme, dass die nach Erhöhung des intraabdominalen Druckes eintretende Vermehrung des Armvolums nur auf die Steigerung des arteriellen Druckes zu beziehen sei, liefern Versuche, in denen der intraabdominale Druck durch Contraction der Bauchmuskeln erhöht wurde, ohne dass hiebei wie bei der gewöhnlichen Bauchpresse die Athmung in irgend einer Weise eine Beeinträchtigung erlitt.

Lässt man nämlich bei horizontaler Lage des Körpers eine untere Extremität so erheben, dass dieselbe zum Rumpfe unter einem stumpfen Winkel geneigt ist, so spannen sich — wovon man sich durch Auflegen der flachen Hand überzeugen kann — die geraden Bauchmuskeln an, die Spannung verschwindet aber, wenn die Extremität so weit gebeugt wird, dass sie mit dem Rumpfe ungefähr einen rechten Winkel bildet. Mit diesen verschiedenen Stellungen der unteren Extremität ändert sich nach den Untersuchungen von Schatz (l. c.) auch der intraabdominale Druck. Bei vollständig unterstütztem Rumpf ist nämlich, wie Schatz angibt, der intraabdominale Druck am geringsten, wenn die Oberschenkel gegen den Rumpf ungefähr im rechten Winkel gebeugt stehen. Er wird grösser, wenn die Oberschenkel mehr gestreckt stehen.

Mit diesen Angaben stimmen vollständig die auf das Volum des Armes sich beziehenden Werthe, die in beifolgender Tabelle enthalten sind.

Tabelle III.

Versuchszahl		Eingriff	Volum Zu- Abnahme in Ccm. Wasser
E	1	Fuss activ gehoben	+ 1·6 — 1·2
»	2	» » »	+ 0·6 — 2·0
»	3	» » »	+ 0·8 — 2·4

Versuchszahl		Eingriff	Volum Zu- Abnahme in Ccm. Wasser	
E	4	Fuss activ gehoben	+ 0·6	— 1·2
»	5	» » »		— 4·2
»	6	» » »	+ 1·4	
»	7	» » »	+ 1·2	— 1·2
»	8	» » »		— 1·2
»	9	» » »	+ 0·8	
»	10	» » »	+ 0·4	— 1·6
»	11	» » »		— 2·6
F	1	» » »	+ 4·0	
»	2	» » »	+ 0·6	
»	3	» » »	+ 0·8	
»	4	» » »	+ 1·6	
»	5	» » »	+ 1·2	
»	6	» » »	+ 3·6	
»	7	» » »	+ 1·4	
»	8	» » »	+ 0·8	
»	9	» » »	+ 3·2	
»	10	» » »	+ 2·6	
»	11	» » »	+ 0·8	
»	12	» » »	+ 3·0	
»	13	» » »		— 1·8
»	14	» » »		— 7·5
I	1	» » »	+ 3·4	
»	2	» » »	+ 4·2	
»	3	» » »	+ 3·2	
K	1	» » »	+ 4·0	
»	2	» » »	+ 2·6	
M	1	» » »	+ 1·5	
»	2	» » »	+ 2·5	— 2·8
»	3	» » »	+ 1·5	
»	4	» » »	+ 2·0	
»	5	» » »	+ 3·5	— 0·3
»	6	» » »	+ 2·5	
»	7	» » »	+ 2·2	— 4·0

Ueberall, wo die positiven Werthe auf ein Ansteigen der Volumscurve deuten, war in den betreffenden Versuchen der Beugungswinkel des Schenkels ein stumpfer, die negativen Werthe dagegen entsprechen einer grösseren ungefähr rechtwinkeligen Beugung des Schenkels.

Bei langsamer Beugung des Schenkels, wo der Uebergang von der stumpfwinkligen zur rechtwinkligen Beugung allmälig erfolgte, stieg anfangs die Volumscurve, um dann später unter den Ausgangspunkt zu sinken. In der Tabelle III sieht man in solchen Fällen beide Volumswerthe die positiven sowohl als die negativen neben einander verzeichnet.

Die in Fig. 11 und 12 abgebildeten Volumscurven mögen dazu dienen, die eben geschilderten Vorgänge deutlicher zu veranschaulichen.

Indem ich die Volumsveränderungen, die bei den verschiedenen Stellungen der oberen Extremität während Horizontallage des Körpers eintreten, von der Aenderung des intraabdominalen Druckes resp. von den hiemit zusammenhängenden Schwankungen des Aortendruckes ableite, will ich nicht in Abrede stellen, dass den Bedingungen, die durch das Beugen der Extremität selbst gesetzt werden, nicht auch ein Einfluss auf den arteriellen Druck und folglich auch auf das Volum des Armes zukomme. So kann die Pumpvorrichtung an der Schenkelvene, die nach den bezüglichen Auseinandersetzungen Braune's *) beim Beugen des Schenkels in Wirksamkeit tritt, sowie das durch die mehr verticale Schenkelstellung erleichterte Abfliessen des Blutes indirect zu der Vermehrung des arteriellen Druckes beitragen, ebenso kann die erwähnte Stellung der Extremität dem Strom des Blutes in der Richtung gegen die Capillaren ein Hinderniss bieten und auf diese Weise den arteriellen Blutdruck beeinflussen.

Erwägt man aber, dass diese letzteren Bedingungen sich nicht wesentlich mit dem Beugungswinkel des Schenkels ändern, während doch zu gleicher Zeit der intraabdominale Druck sowohl als das Volum des Armes sichtlich alterirt werden, so muss man zur Ueberzeugung gelangen, dass die letzteren Bedingungen, der Rolle ge-

*) l. c.

genüber, die der Wechsel des intraabdominalen Druckes hier spielt, nur von untergeordneter Bedeutung sein können.

Die in diesem Abschnitte angeführten Versuche sollten vor Allem darthun, dass man aus der Vermehrung des Armvolums eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes erschliessen dürfe, wir finden in denselben aber auch genügendes Material für den Beweis vor, dass die Verminderung des Armvolums den Schluss auf eine gleichzeitige Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks zulasse. Ich erinnere hier an die Fälle, wo bei Druck auf die gespannten und erschlafften Bauchdecken das Armvolum sich verkleinerte und wo bei stark gebeugtem Schenkel, i. e. bei herabgesetztem interabdominalem Drucke die Volumscurve abfiel.

In allen diesen Fällen lag der Grund der Verminderung des Armvolums resp. der Herabsetzung der Aortenspannung in Aenderungen der intraabdominalen Circulationsverhältnisse.

Hieher gehört nun auch die folgende Versuchsreihe, die auf einen Eingriff sich bezieht, der nur eine Volumsverminderung des Armes zur Folge hat.

Grundlage derselben bilden wieder Angaben von Schatz[1]) über intraabdominale Druckverhältnisse.

Ausgehend von der Thatsache, dass bei reiner Thoraxinspiration der intraabdominale Druck geringer werde, untersuchte Schatz, wie sich der intraabdominale Druck verhalte, wenn auf anderem Wege als dem der reinen Thoraxinspiration der Bauchraum eine Vergrösserung erfahre. Da zeigte sich nun, dass das Emporheben der Arme über den Kopf durch Heben der Rippen vermittelst des Pectoralis major etc., also durch Erweiterung und Hebung der unteren Thoraxapertur eine Verminderung des intraabdominalen Druckes zur Folge hat.

Die von mir angestellten Versuche — bei denen ich nur einen Arm abduciren liess — ergaben nun in übereinstimmender Weise, dass, wie nicht anders zu erwarten war, dieser Eingriff von einer Verminderung des Armvolums gefolgt wird, die wie man annehmen muss, seinen Grund darin hat, dass einerseits die Aorta durch den nun erleichterten Abfluss gegen die Unterleibsgefässe entspannt wird, während anderseits der verminderte Druck im Thorax eine

[1]) l. c.

raschere Entleerung der Körpervenen begünstigt. Letzterem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, dass mit Aufhören des Eingriffes das Volum des Armes wieder grösser wird. Durch die vermehrte Thoraxaspiration wird nämlich das Herz in den Besitz grosser Blutmengen gelangen müssen und durch sie wird es, wenn der erwähnte Eingriff vorüber ist, im Stande sein, die Aorta rasch in die alte Spannung zu versetzen.

Von den Versuchen geben die beifolgende Tabelle und die in Fig. 13 abgebildeten Volumscurven weitere Rechenschaft.

Tabelle IV.

Versuchszahl		Eingriff	Volum Zu- Abnahme in Ccm. Wasser
A	1	Arm abducirt	— 4·2
B	1	„ „	— 1·4
I	1	„ „	— 1·4
„	2	„ „	— 2·8
K	1	„ „	— 1·6
„	2	„ „	— 1·2
„	3	„ „	— 1·4
„	4	„ „	— 2·4
„	5	„ „	— 0·8
„	6	„ „	— 1·5
„	7	„ „	— 1·6
L	1	„ „	— 1·0
„	2	„ „	— 1·8
„	3	„ „	— 1·4
„	4	„ „	— 0·8
M	1	„ „	— 4·0
„	2	„ „	— 2·5
„	3	„ „	— 3·5
„	4	„ „	— 3·5
N	1	„ „	— 2·3
„	2	„ „	— 1·5
„	3	„ „	— 2·0
„	4	„ „	— 2·0
„	5	„ „	— 1·7
„	6	„ „	— 1·5

Versuchszahl		Eingriff	Volum Zu- Abnahme in Ccm. Wasser
0	1	Arm abducirt	— 4·0
„	2	„ „	— 3·3
„	3	„ „	— 2·5
„	4	„ „	— 4·0
„	5	„ „	— 3·8
„	6	„ „	— 2·2

Diese Versuche zeigen zugleich, dass die Voraussetzung, unter welcher Schatz dieselben anstellte, eine richtige gewesen ist, denn sie thun dar, dass die unter dem Volke verbreitete Ansicht, dass das Zusammenschlagen der Hände über dem Kopf bei Wöchnerinnen zur Ohnmacht führen könne, der physiologischen Berechtigung nicht entbehre.

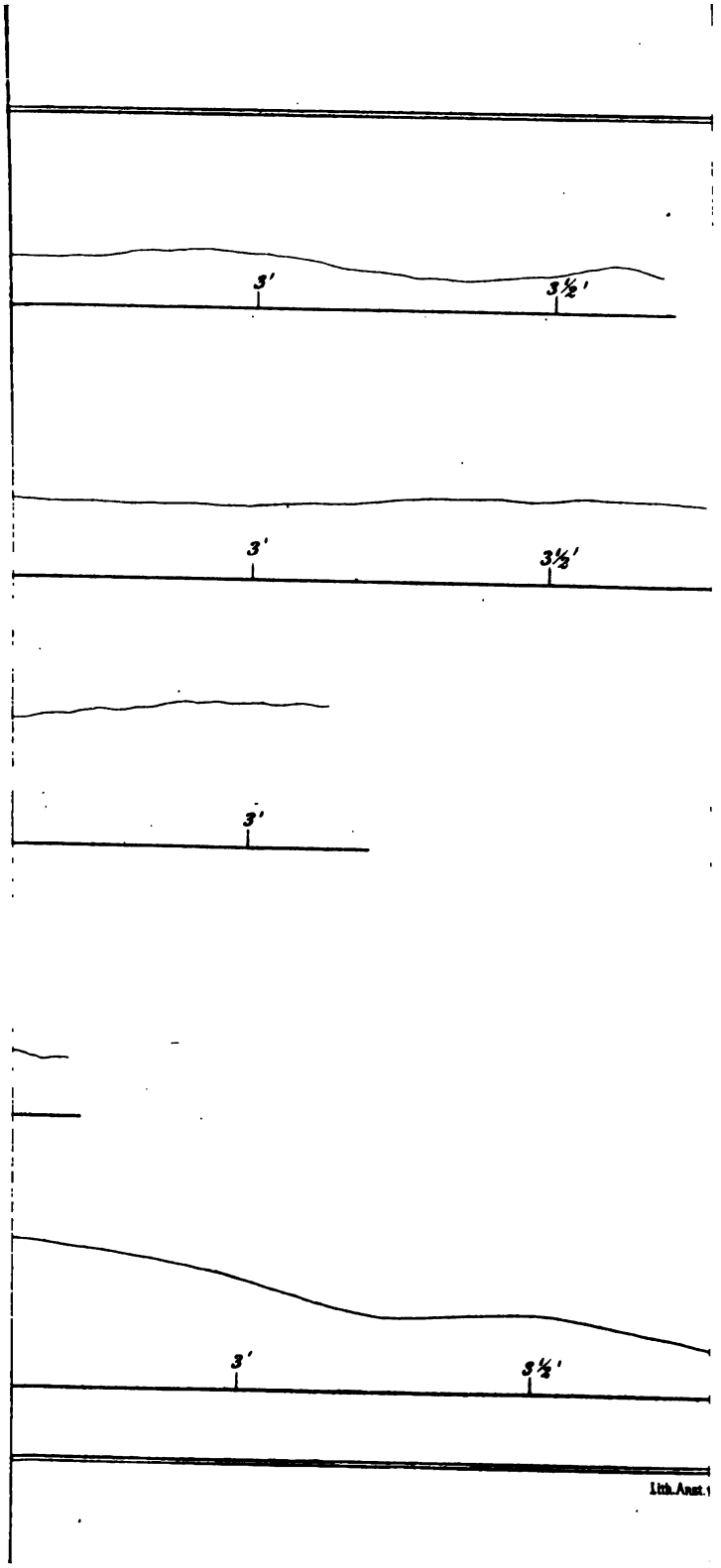
Erklärung der Abbildungen Tafel XIX.

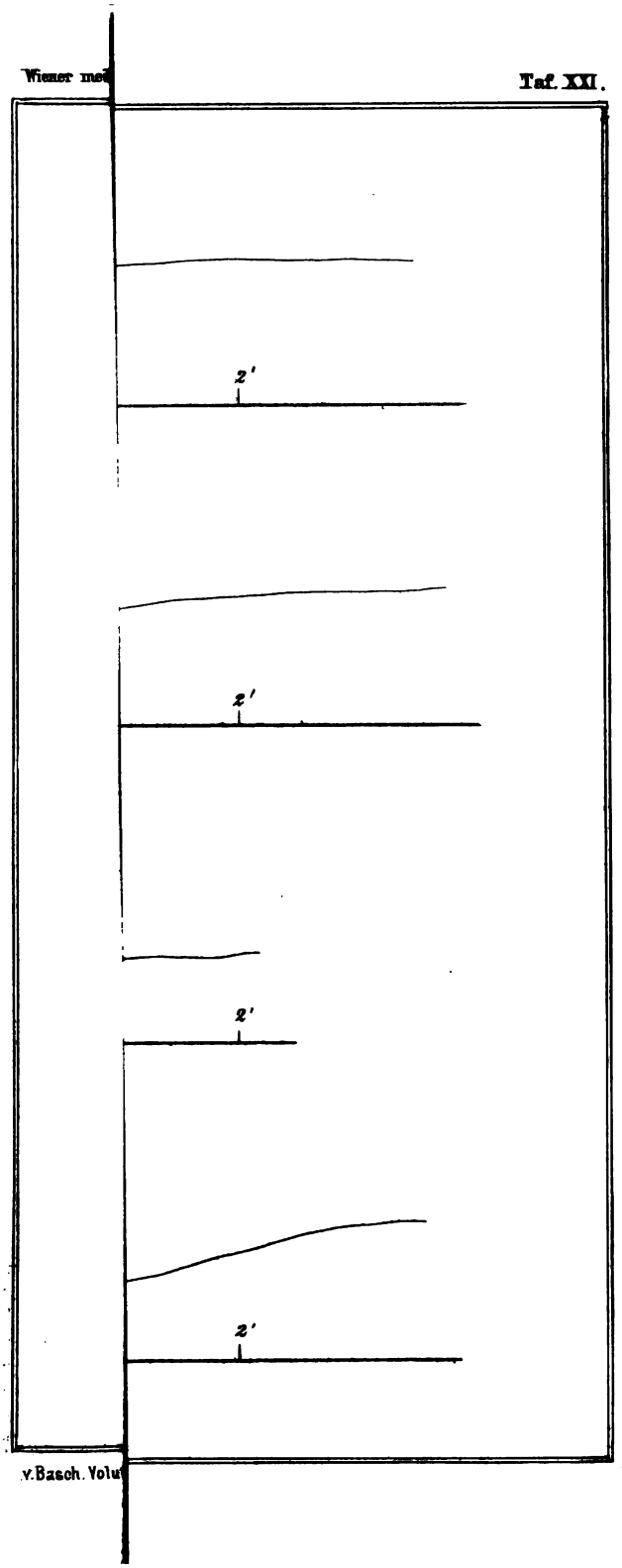
In Fig. 1 — 9 ist auf der ganzen Abscisse die Zeit markirt.

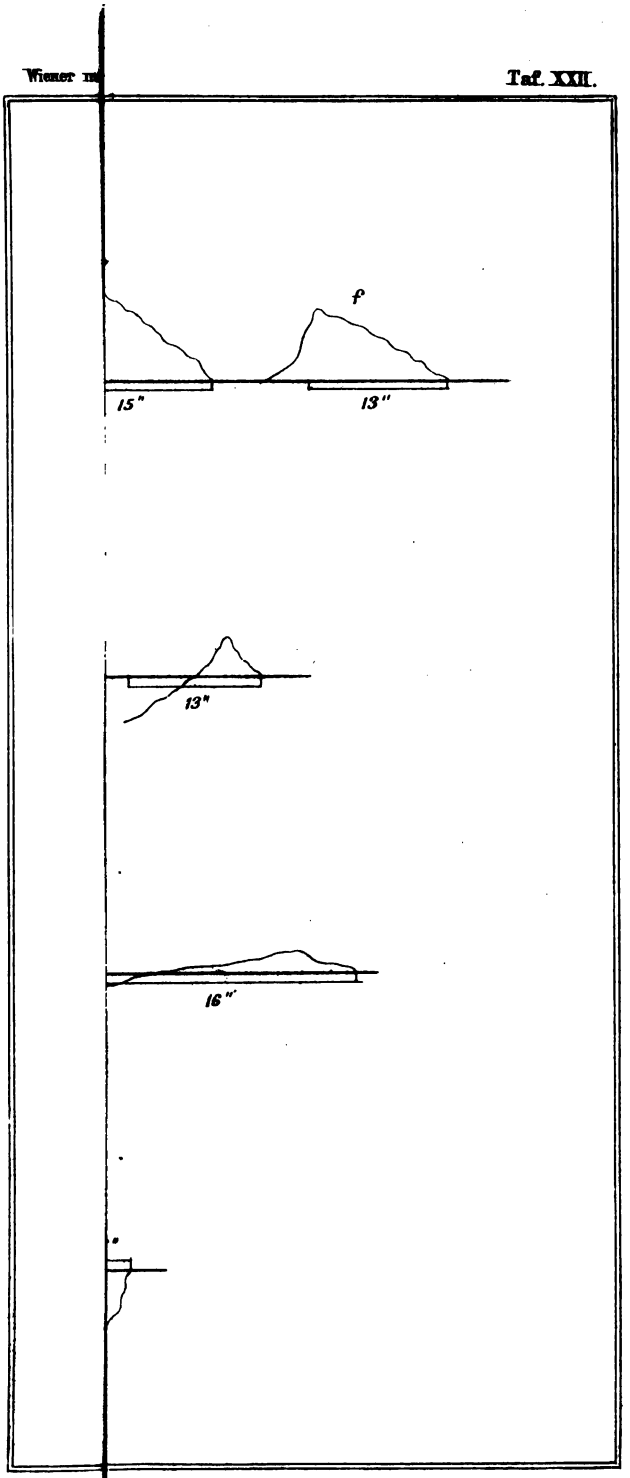
In Fig. 10—13 ist auf der Abscisse nur die jeweilige Dauer des Eingriffes bezeichnet.

Die einzelnen Abschnitte der Ordinaten entsprechen durchgängig je einem Ccm. Wasser.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer).


3'
3½'
3'
3½'
3'
3'
3½'
Lith. Anst.


z'
z'
z'
z'


f
15"
13"
13"
16"

Berichtigung

aus Anlass des Artikels von Herrn Dr. Rabl: „Ueber das Granulationsgewebe und seine Bedeutung für die Scrophulosis“

von Prof. **W. Brodowski** in Warschau.

Unlängst hat Herr Dr. J. Rabl in Hall bei Gelegenheit einer umständlicheren Besprechung der sog. Riesenzellen und namentlich der Entstehungsweise derselben in seiner Abhandlung: „Das Granulationsgewebe und seine Bedeutung für die Scrophulosis“ (diese Jahrbücher 1876, II. Heft pag. 156—206) mich als Vertreter von solchen Ansichten in Betreff der Entstehung der gedachten Bildungen citirt, die nichts weniger als die meinigen sind.

Herr Dr. Rabl sagt in seiner Arbeit (p. 163): „Brodowski meint, dass die Riesenzellen aus der Adventitia der Gefässe ihren Ursprung nehmen“ und fügt bald darauf noch hinzu: „Er (Br.) meint ferner, dass sie aus Lymphzellen entstehen, in denen sich der Kern theilt, und die bei fortgesetzter Theilung in demselben Maasse Protoplasma aus der Umgebung aufnehmen, daher diese daran verarme.“

Hierauf habe ich meinerseits Folgendes zu erwidern. Ich habe mich bisher über das Wesen und die Entstehungsweise der sogen. Riesenzellen zweimal öffentlich ausgesprochen, und zwar einmal in einem von mir in der Warschauer medizinischen Gesellschaft im Februar 1874 gehaltenen und in den Denkschriften dieser Gesellschaft (Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, 1874, Heft I. pag. 63) abgedruckten Vortrage, und das andere Mal in einer unter dem Titel: „Ueber Ursprung s. g. Riesenzellen und über Tuberkeln im Allgemeinen“ in Virchow's Archiv (1875, Bd. 63, pag. 113—136) veröffentlichten Abhandlung. Weder in dieser letz-

teren noch in jenem Vortrage habe ich indessen geäussert, was den mir durch Rabl zugeschriebenen Ansichten auch nur im Entferntesten nahe käme.

Zunächst was die Adventitia der Gefässe anbetrifft, so ist es mir ganz unbegreiflich, wie man mir zumuthen kann, dass ich denselben irgend eine Rolle in der Erzeugung von Riesenzellen zuschreibe, während ich mich doch in meiner deutschen Arbeit (p. 116) sehr ausdrücklich dahin ausgesprochen habe, dass: „die Riesenzellen nicht von den Wänden alter, wie es Wegner meint, oder neugebildeter und vollkommen ausgebildeter Blutgefässe, sondern von den Keimen neuer Blutgefässe ihren Ursprung nehmen", und ferner (pag. 119): „meine Beobachtungen führen zu der Ueberzeugung, dass die Bildung s. g. „Riesenzellen" von einer anormalen, productiven Thätigkeit der Blutgefässe abzuleiten sei. Diese Abnormität charakterisirt sich einerseits durch Hypertrophie einiger Theile der protoplasmatischen Keime dieser Gefässe und durch Bildung einer ungewöhnlich grossen Anzahl von Kernen in den hypertrophischen Theilen der protoplasmatischen Keime."

Noch räthselhafter ist es für mich, wo Herr Dr. Rabl herausgefunden hat, dass ich Riesenzellen auch von Lymphzellen ihren Ursprung nehmen lasse. Wenn ich in meiner oben angeführten deutschen Abhandlung erwähnt habe, ich wolle keineswegs behaupten, dass die capillaren Blutgefässe die einzige Quelle abgeben für alle grösseren Protoplasmamassen, die mit einer grösseren oder kleineren Anzahl von Kernen versehen sind, und auf die durch Beobachtungen bestätigte Möglichkeit der Entstehung der Protoplasmamassen sowohl aus den Endothelialzellen der Blutgefässe, der Lymphsäcke des Frosches, als auch aus den Epithelialzellen der Hornhaut hingewiesen habe, so geschah es aus dem Grunde, weil ich es für nöthig hielt, vor der vagen Anwendung der Bezeichnung „Riesenzellen" für alle nur möglichen und ihrem Ursprunge nach noch so verschiedenartigen grösseren und kernreicheren Protoplasmamassen zu warnen; mit keinem Worte habe ich aber dabei angedeutet, dass die besagten Protoplasmamassen irgend einmal aus Lymphzellen entstehen könnten.

Rede

gehalten

beim Antritte des Rectorats am 15. October 1875

von

Carl Langer.

Wenn ich heute, wo wir, wie üblich, den Beginn eines neuen Studienjahres festlich begehen, den Gegenstand meiner Ansprache dem von mir vertretenen Fache entnehme, so berechtigt mich dazu, wie ich glaube, die Erwägung, dass die Anatomie schon ihres vornehmsten Untersuchungsobjectes wegen nach allerwärts anerkannte Berührungspunkte darbietet, und dass sie im Bunde mit der Physiologie vielleicht mehr als alle anderen Naturwissenschaften Stoff liefert zur Erörterung der wichtigsten, nämlich des Menschen Wesen und Stellung in der Natur betreffenden, heute wieder mehr als je discutirten Fragen.

Um den gewählten Gegenstand näher zu bezeichnen, ich möchte unter dem Hinweise auf die Fortschritte der Anatomie im 17. Jahrhundert, insbesondere die Leistungen eines Mannes würdigen, dessen Bestrebungen sich ebenbürtig an die Harvey's reihen lassen.

Es ist dies auch in der That eine Periode, wo die Anatomie bereits einer Detailkenntniss sich erfreut, so bedeutend und in Vielem schon so gesichert, dass heute noch mit Befriedigung, ja Nutzen darauf zurückgegriffen werden kann, und wo sie sich zu Anschauungen emporgeschwungen von solcher Bedeutung, dass deren vorurtheilslose Würdigung und unbestrittene Benützung erst in neuester Zeit wieder gelungen ist. Dazu waren auch schon die Bedingungen gegeben.

II

Es brachte der Anatomie das 17. Jahrhundert das Mikroskop, verbesserte die Technik und ermöglichte es ihr dadurch, Einblick zu bekommen in die Organe, welche ihr bisher nur als unverständliche Massen entgegentraten. Mit seiner Vorliebe für physikalische Betrachtungsweisen legte es lässiger Deutung der Funde, der Anticipatio naturae Zügel an und lenkte die Forschung in naturgemässe Bahnen. Es lehrte bereits die hohe Bedeutung der vergleichenden Anatomie, welche den Thierleib nicht länger mehr als ein nach dem Menschen abgemessenes Stückwerk betrachtete, in ihm vielmehr auch ein zu eigener Bestimmung geregeltes Ganze erkannte. Das 17. Jahrhundert brachte die Erkenntniss jener ganz allgemein in der sogenannten anorganischen Welt herrschenden Gesetze und gab der Vorstellung Raum, dass auch in der organischen Welt nicht Willkür, sondern Regel und Gesetz bestehen müssen; es erwachte in Folge dessen auch ein Gefühl der Zusammengehörigkeit zwischen Mensch und Natur, um schliesslich die Ueberzeugung aufkommen zu lassen von der Identität des Lebens in und ausser dem Menschen.

So also konnte es schon damals gelingen, von der Erkenntniss des Einzelnen im menschlichen Körper zur Erkenntniss des naturgemässen Zusammenhanges in seiner organischen Bildung, zur Abstraction dessen vorzuschreiten, was wir heute kurz als Organismus, als ein in sich und durch eigene natürliche Kraft bethätigtes Ganze bezeichnen.

Man muss wohl zugeben, dass Anatomen, welche über die Anatomia utilis hinausblickten, stets bemüht waren, auch das Ganze zu erfassen, aber nur Staunen, nicht Verständniss war es, womit sie den wundervollen Einklang im Aufbau des Menschen betrachteten, denn ihnen fehlte noch das verknüpfende Band, die Erkenntniss der Naturgesetze. Dazu kam, dass sich auch an den ernsten wissenschaftlichen Drang immer noch ein klein wenig Mystik heftete, und dies der Grund, warum der Umschwung vom 16. Jahrhundert nur allmälig und nicht ohne Widerspruch gelang; klingt doch die alte Zeit sogar sehr vernehmlich bis tief in's 17. Jahrhundert hinein nach.

Und vielleicht wäre bei der emsigen Suche doch Vieles noch verworren gediehen ohne die schon früh genug erfolgte Entdeckung des Kreislaufes durch Harvey, ohne die Richtigstellung der An-

schauungen über eines jener Systeme, welche die Körperlichkeit thatsächlich zu einem Ganzen verknüpfen. Ein bedeutungsvoller Sprung von Italien nach England mitten in die Zeit der Bürgerkriege.

Italien, der alten und stets unbeengten Pflegestätte der Anatomie, welches Vesal Stellung und Mittel bot zu seinen reformatorischen Leistungen, verdanken wir die wiedergewonnenen Grundlagen des fachlichen Wissens, England aber das erste Ergebniss zusammenfassender Forschung. Anfangs Italien, dann England, später wieder Holland sind ja die Etapen für den ganzen culturgeschichtlichen Fortschritt; und Holland war es denn auch, wo sich die neue Lehre alsbald die treuesten Anhänger gewonnen, indess ihr gerade wieder unter den Romanen die heftigsten Gegner erstanden. Nicht das erste Mal war es, dass man von Paris aus für das Ueberlieferte eintrat, ist doch auch Vesal's heftigster Gegner ein Pariser Lehrer gewesen; und merkwürdig doch war es wieder ein Italiener, der den fast 30 Jahre währenden Streit entschieden, dadurch, dass er den ganzen Vorgang des Kreislaufes unter dem Mikroskop ad oculos demonstrirte. Nicht weniger interessant ist bei dem Streite die Intervention zweier Männer, deren Beruf und Interesse sie nicht gerade an den Fortgang der Medicin knüpfte, Gassendi als Gegner, Descartes als eifriger Vertheidiger Harvey's, beide wieder Franzosen, doch Descartes auf holländischem Boden.

So mächtig auch Harvey's Entdeckung eingewirkt, die volle Auffassung des Einheitlichen, des Organischen konnte aber doch nicht früher gedeihen, bevor nicht auch das Nervensystem in gleicher Weise, sowohl in seiner formellen Anordnung als auch in seiner virtuellen Beziehung erkannt war. Am Ende des 16. Jahrhunderts war man aber kaum noch über die Kenntniss hinausgekommen, wie sie schon der Alexandriner Erasistratus und Galen lehrten, und musste selbst noch Vesal wiederholen, dass die Nerven keine blossen Fortsetzungen der Hirnhäute seien, und dass das Rückenmark kein blosses Knochenmark vorstelle, sondern thatsächlich ein Anhang des Gehirns sei. Man hat wohl die Hirnsubstanz als eine eigenthümliche, von allen anderen verschiedene erkannt: sie selbst zu untersuchen, fehlte es aber an Mitteln und von ihren Formen waren kaum noch jene Protuberanzen unterschieden, welche frei in

die Ventrikeln hineinragen. Und doch leuchtete sofort jedermann der materielle Zusammenhang des Nervensystems mit allen leiblichen und geistigen Functionen ein. Aufmerksamen Beobachtern entging auch das Complicirte nicht, welches bei genauerer Analyse selbst in dem scheinbar Einfachen, wie etwa in dem Vorgange der Beugung und Streckung eines Fingers, sich zeigt; sie sahen ein, dass auch über den vegetativen Process nicht in's Reine zu kommen war, in so lange nicht die Beziehung des Nervensystems dazu erkannt war. Tausend Räthsel harrten also der Lösung, welche nur eine genauere Kenntniss des Nervensystems bringen konnte.

So begreift sich der Eifer, womit unter dem aufmunternden Einflusse des 17. Jahrhunderts, von zwei Seiten her, auf das gemeinsame Ziel, eine feste Grundlage zu gewinnen, losgesteuert wurde. Aerzte und Philosophen drängte es, da Einsicht zu bekommen. Erklärlich ist aber auch andererseits wieder die Vorsicht, ich möchte sagen Zurückhaltung, womit so mancher Forscher, selbst Vesal, an die Behandlung des Nervensystems herantrat; war doch unter dem Einfluss der immer noch nachwirkenden Scholastik die Frage des Lebens von der Frage nach der Seele nicht zu trennen. Und hier muss vor Allem das Geständniss erfolgen, dass es nicht unmittelbar die Medicin war, welche da zum Fortschritt getrieben; es war die Philosophie, welche zuerst in die Untersuchung eingegangen. Die Begründer der Anatomie und Physiologie des Nervensystems sind aus der Schule der Philosophie hervorgegangen.

Vorerst ist da Descartes zu nennen.

So unglücklich er auch war mit seinem Versuche, den Sitz der Seele in die Zirbeldrüse zu verlegen, so hat er sich doch um die Nervenphysiologie schon grosse, heutigen Tages erst recht erkannte Verdienste erworben. Descartes wollte offenbar in die Fussstapfen Harvey's treten; was dieser für das Gefässsystem, wollte er für das Nervensystem leisten, er hat sich auch dieser Betrachtungsweise nur zu enge angeschlossen; es zeigen dies die Vorstellungen, die er vom Gefässsystem weg unmittelbar auf das Nervensystem übertragen. Waren ihm doch auch die Nerven Röhren, versehen mit Klappen, um die Spiritus animales allenthalben zu vertheilen und zu lenken. Dadurch aber, dass er die Nerven als blosse Leitorgane erkannte, dass er das Gehirn, insofern es Sitz

der Seele sei, als einziges Empfindungs- und Erregungsorgan hingestellt hatte, musste er consequent das Zweckliche und Zweckmässige der Functionen in die von vorn herein gegebene Einrichtung der Organe und des Ganzen verlegen, so dass also das Nervensystem nur die schon in der Substanz liegende Functionsfähigkeit zu erregen hat. Damit hat er die Bedeutung des Nervensystems richtiggestellt und einen bedeutungsvollen Schritt nach vorwärts zur Erkenntniss des Ganzen gethan.

Ein Schritt weiter!

Die Betrachtung, dass alle Processe der Vegetation dem Bewusstsein entrückt sind, zeigte ihm, dass die immaterielle Seele, deren Natur die Denkfunction ist, unmöglich auch der Leiter und Lenker derselben sein könne. Er beobachtete auch schon jene merkwürdigen, mit Präcision ausgeführten und zwecklich genau geordneten Bewegungen, welche wir heute als Reflexbewegungen bezeichnen, welche selbst im wachen Zustande ohne Bewusstwerden des Reizes und daher auch ohne Einfluss des Willens ausgelöst werden. Die Würdigung dieser Beobachtung lenkte ihn zu dem weiteren Schlusse, dass auch willkürlich vollzogene Bewegungen ohne eine schon vorhandene Disposition unmöglich wären. Nur desshalb, so sagte er, weil man von Kindheit an beobachtet hat, dass manche Bewegungen dem Willen unterthan, und weil man eben nur das Aeussere, nicht aber auch das Innere der Einrichtungen betrachtete, also nur aus Unkenntniss der Anatomie und Mechanik sei man dazu gekommen, anzunehmen, dass die immaterielle Seele das Princip von Allem sei. Sie kann ja nicht das lebenserhaltende Princip sein, dies sei vielmehr, wie er meint, die Wärme, das Product des Blutkreislaufes; erst wenn diese schwindet und die Organe verderben, erfolgt der Tod und entweicht die Seele. Unrichtig ist es daher wenn man meint, dass im Leichnam die Organe dieselbe Beschaffenheit haben wie im Lebenden, denn die Seele entweicht weil die Wärme entschwunden ist und die Organe verdorben sind. Damit rectificirt sich schon der dualistische Standpunkt Descartes'.

Die Beobachtung aller dieser, früher gar nicht gewürdigten Vorgänge drängte ihn daher zur substantiellen Betrachtung; begreiflich also auch, dass, als Descartes die Seele dem Thiere abgesprochen, sich dasselbe für ihn vollends zum blossen Mechanismus gestalten musste. So bündig aber dieser Ausdruck zur Bezeichnung

des Einheitlichen, Zusammenwirkenden, so unzureichend doch, um das wahre Wesen der Organisation zu bezeichnen, — dazu verführerisch nach anderer Richtung.

Tiefer in die Anatomie des Nervensystemes ist Descartes nicht eingegangen, obgleich zugegeben werden muss, dass er sich das Gehirn sorgfältiger als irgend jemand vor ihm besehen haben musste, gerade weil er nach einem Centralisationsapparate forschte; er suchte aber wieder, im Sinne seiner Anschauungen, gerade nur nach einem solchen. Die Wege, die dahin führen sollten, sind ihm völlig unbekannt geblieben.

Der Erste, der mit bewusster und gereifter Fragestellung in den Bau des Gehirnes einzudringen versuchte, war Thomas Willis. Auch ihn rechnet England zu den Seinigen. Harvey und Willis also demselben Boden entsprossen; Harvey aus der Zeit der Puritanerwirren, treuer Anhänger und Leibarzt Carls I., Willis aus der Zeit der Restauration, Leibarzt Carls II.; die Thätigkeit beider der Zeit nach kaum um ein Menschenalter von einander abliegend und beide Forscher gleichbedeutend für die Wissenschaft. Fast könnte man sagen, der Schritt von Vesal zu Willis sei grösser als zu Harvey. Willis' muss daher ausführlicher gedacht werden, als Begründer der Anatomie des Gehirnes und einer sach- und fachgemässen Neurologie [1]), deren Bedeutung im vollsten Sinne des Wortes bis fast zum Beginne dieses Jahrhunderts vorgehalten. Als Anatom ist er heute allerdings schon überholt, in seiner historischen Bedeutung aber, namentlich als Physiolog und Psycholog ist er noch lange nicht seinem vollen Werthe nach gewürdigt. Ihm vornehmlich sei daher dieser Theil meiner Dissertation gewidmet.

Willis wendete sich erst später der Medicin zu, ursprünglich war er Lehrer der Naturphilosophie in Oxford und als solcher auch verpflichtet, über Sinnesfunctionen, Seelenthätigkeiten und deren Organe und über psychische Zustände zu lehren. Wie er treuherzig erzählt [2]), entledigte er sich seiner Aufgabe mit selbst erdachten, möglichst gut zu den Erscheinungen stimmenden Hypothesen, welche

---

[1]) In seinem Werke: „Cerebri anatome, cui accessit Nervorum descriptio et usus" Londini, 1664.

[2]) In der Vorrede zu der „Anatome cerebri".

nach und nach zu einer Art kunstgerechter Doctrin anwuchsen. Als aber der Impetus des Ersinnens erloschen war und er Alles wieder von neuem erwogen hatte, sei er sich wie ein Maler vorgekommen, der ein Portrait mit kühnem Pinsel nach eigenem Gutdünken, nicht aber nach dem Originale entwirft. Nach dieser Erwägung sei er wie nach einem ruhigen Schlafe traurig erwacht und habe sich geschämt, bisher nur ein schlichter Philosoph (precario fuisse philosophum) gewesen zu sein, mit einer Art poetischer Naturlehre, worin sich allerdings Neuheit und Conjecturen recht künstlich und artig fügten, seine Schüler und sich selbst getäuscht zu haben und wie mit Zaubersprüchen und Blendwerk fucum fecisse.

Alsbald ging er daher daran, eine anatomische Grundlage zu gewinnen, worauf er eine Physiologie, sicherer als die bisher auf den Schulen gelehrte, dann auch eine Nervenpathologie aufzubauen sich vornahm. Gleichwie das Alterthum behauptete, dass Minerva aus dem mit Hilfe der Eisen Vulcan's eröffneten Haupte hervorgegangen, so werde auch die Wahrheit durch Wunden und Leichen wie durch einen Kaiserschnitt, durch die Anatomie an's Licht kommen, aut semper latebit.

Er war überzeugt, dass aus der Anatomie des Nervensystemes mehr und natürliche Erklärungsgründe für die meisten in uns zu Tage tretenden Thätigkeiten und Leiden sich ableiten lassen und dass darin auch die Ursachen von jenen räthselhaften Krankheiten und Erscheinungen liegen, welche man gewöhnlich der Zauberei und Hexerei zuschreibt. Dies sagte Willis zu einer Zeit, wo auch noch in England Hexenprocesse gang und gäbe waren.

Er verkennt das Gewagte der Untersuchung in keiner Weise; sei doch der Versuch, die Functionen des Gehirnes zu beschreiben, fast gleich schwer wie der, die Seele selbst zu schildern, von der ausgesagt wird, dass sie Alles zu begreifen vermöge, nur sich selbst nicht — Hinweis auf einen Satz Steno's, des nur zu eifrig befundenen Convertiten. Sei doch die Anatomie des Gehirns eine mühsamere Arbeit als alle die mäandrischen Biegungen des Labyrinthes zu verzeichnen; müsste doch, um die Verbindungen und die Grenzen der Theile zu erkennen, das in sich eingerollte Gehirn entfaltet und, was besonders schwer ist, Anfang und Ende eines jeden bezeichnet werden.

Während man nämlich früher gewohnt war, durch willkürliche Schnitte die Gehirnmasse in Scheiben zu zerlegen und die so dargelegten Segmente als eigene Hirntheile zu nehmen, hebt Willis die Hirnhemisphäre vom Hirnstamme ab, legt sie nach vorne um und sucht den Theilen in ihrer natürlichen Aufeinanderfolge vom Rückenmarke her beizukommen, deren Unter- und Ueberordnung zu erkennen und ihre Bindeglieder darzulegen. Die grosse Masse der Hemisphären des Menschenhirnes ist ihm dabei hinderlich; um daher einen leichteren Ueberblick zu gewinnen, benützte er auch Hirne von Thieren, deren Bestandtheile velut in epitomen redacta; und er ist von vorn herein überzeugt, dass aus dem Vergleiche der Thierhirne unter einander und mit dem des Menschen, non modo cujusque organi facultates et usus, verum ipsius animae sensitivae vestigia, influentias et secretos operandi modos detegere licebit.

Nur andeutungsweise sei hier auf die wichtigsten Ergebnisse seiner Forschungen hingewiesen.

Er als der Erste erkennt vollends die Bedeutung und den Werth der grauen Substanz. Die graue Rinde ist die Quelle und das Emporium der Nervenkraft [1]); sie erregt und regelt die Functionen; als eigenste innere Thätigkeit wird insbesondere der Grosshirnrinde das Gedächtniss- und das Willensvermögen zuerkannt. Ihre Windungen sind die Zellen und Behälter der Erinnerungsbilder, müssen daher beim Menschen wegen seiner vielfältigen Facultäten grösser und zahlreicher sein als bei jedem anderen Thiere. — Der Streifenhügel ist das sensorium commune; er fasst alle zum Grosshirn aufsteigenden Leitungen zusammen, nimmt daher alle Empfindungen auf und leitet alle Bewegungsthätigkeit ein; so kann es geschehen, dass auch schon von ihm aus cerebro nullatenus affecto und ohne Einfluss des Willens Bewegungen ausgelöst werden; eine Einrichtung, welche auch Willis wieder wie Descartes den Vergleich mit maschinenmässigem Vorgehen nahelegt. Sonst aber

---

[1]) Der Spiritus animales. Diese werden von der Hirnrinde aus im ganzen Körper vertheilt; erregen in centralwärts gerichteten Undulationen die Empfindung, wenn sie aber dann weiter fortgepflanzt in der Rinde, wie an den Ufern eines See's anschlagend, reflectirt werden, bedingen sie die Action; diese gibt sich, wenn ganz nach aussen gerichtet, als Bewegung kund, im Inneren aber als Gedächtniss und Wille.

werden die Empfindungsbilder vom Streifenhügel wie von dem Objectiv einer Dunkelkammer auf die graue Rinde projicirt, um dort phantasmate evanescente — als Erinnerungsbilder haften zu bleiben oder Willensimpulse zu veranlassen, welche rückwirkend mittelst des Streifenhügels die Bewegungen auslösen [1]).

In den Muskeln sind selbstthätige Partikelchen enthalten [2]), welche bei gestörter Oekonomie zu ungeregelter Thätigkeit veranlasst werden, bei geregeltem Ablauf der Functionen aber nur dem Impulse des Gehirns folgen [3]).

Das alles sind schon mehr als blosse Anklänge an die heutige Auffassung der Vorgänge im Nervensystem. Dagegen verwerthet Willis mehr sinnig als richtig die Gestaltung der Windungen. Bei niederen Thieren (es sind immer nur Säugethiere gemeint), welche nur von wenigen und fast nur einerlei afficirt werden, fehlen sie gänzlich; bei höheren sind sie wohl vorhanden, doch regelmässig geordnet, da diese Thiere, wenn auch mehr als andere, doch wesentlich nichts Anderes sinnen, als was ihr Bedürfniss mit sich bringt; nur beim Menschen sind sie, wie er meint, in keine strenge Ordnung gefasst, aus dem Grunde, um die Freiheit der Function zu wahren. Und doch wissen wir heute auch in diese mäandrischen Windungen Regel und Ordnung zu bringen, indem wir ihre Anordnung mit jener bei Thieren vergleichen, was augenblicklich um so

---

[1]) Den Balken verlegt Willis in den Weg zwischen Streifenhügel und Rinde und hält ihn für den Sitz der Imagination, was schon desshalb unrichtig ist, weil der Balken ausnahmsweise auch fehlen kann ohne Abgang des Vorstellungsvermögens.

Die Commissuren im Bereiche des Hirnstammes deutet Willis ganz richtig als Bindeglieder zur Herstellung der functionellen Einheit in den beiden symmetrischen Hälften.

[2]) Siehe die Abhandlung: „De motu musculari; exercitatio medico-physica".

[3]) Diese Eigenschaft der Muskeln bezeichnete Glisson, ein Schüler Harvey's, bereits hundert Jahre vor Haller schon als Irritabilität, welche er aber gleich allgemeiner gefasst, indem er sie auf alle, die Lebensvorgänge bedingenden Organe bezieht; denn alle Veränderung in den Organen ist mit Bewegung verbunden und diese bedarf des Reizes.

Glisson in der Abhandlung „De ventriculo et intestinis". Siehe auch die Abhandlung von G. H. Meyer in Häser's Archiv, V. Band.

wichtiger ist, als, und man könnte fast sagen im Einklange mit den Willis'schen Voraussetzungen, an Thieren, und zwar in der Rinde des Stirnhirns, von einander gesonderte Erregungsherde für bestimmte Bewegungen experimentell nachgewiesen sind.

Begreiflich, dass bei dieser symbolisirenden Auffassung der Hirnoberfläche sich für Willis das Kleinhirn wegen der regulärblättrigen Anordnung seiner Windungen, welche auch bei Thieren wiederkehrt, zum Motor aller unwillkürlichen, nach Art von Automaten geregelten Functionen gestalten musste, z. B. der Herz- und Respirationsthätigkeit, überhaupt aller solcher Functionen, welche beim Menschen und Thiere dieselben sind.

Vollends seltsam aber finden wir die Form verwerthet, wenn Willis aus demselben Grunde auch den musikalischen Sinn an das Kleinhirn knüpft, in der Meinung, dass dasselbe vermöge seiner strenge geregelten und vielfachen Gliederung ganz darnach geartet sei, die leichte Auffassung organisch geregelter Reihen von Empfindungsbildern zu vermitteln und die rasche, fast mechanische Reproduction von Erinnerungsbildern zu fördern.

Die Vierhügel sind ihm die Organe für die instinctiven Bewegungen, nämlich jene, welche sich an die Functionen der vegetativen Organe knüpfen, also gleichsam ein ergänzendes Cerebrum zwischen Gross- und Kleinhirn verlegt, welches einerseits durch Uebertragung der Empfindungszustände des Grosshirns auf die Functionen des Kleinhirns Einfluss nimmt, anderseits die von den vegetativen Organen ausgehenden Reize auf das Grosshirn überträgt; Anschauungen, welche auch heute nicht ganz zurückgewiesen werden können; es sind in der That die vorderen Vierhügel bei solchen Säugethieren, welche gleich nach der Geburt ihre Nahrung zu suchen vermögen, beträchtlich gross, dagegen klein beim Menschen und bei solchen Säugethieren, welche ganz ungelehrig zur Welt gebracht werden.

Auch die Massenproportionen, welche sich aus dem Vergleiche der Dimensionen der einzelnen Hirntheile bei verschiedenen Thieren und dem Menschen ergeben, sind Willis nicht entgangen; seine Auffassung des morphologischen, selbst des functionellen Zusammenhanges ist dadurch wesentlich gefördert worden [1]).

---

[1]) Er weiss, dass die Brücke beim Menschen den grössten Umfang

Welche Folgerungen zieht nun Willis aus all' diesen Beobachtungen und Betrachtungen?

Vorerst offenbart er sich auch als strenger Dualist; er stellt sich aber den Menschen als Animal dipsychon vor, quasi multiplicem Geryonem [1]).

Die Anima rationalis ist nur dem Menschen eigen; sie ist immateriell und wird durch einen stets sich erneuernden Schöpfungsact dem in der Bildung bereits hinreichend weit vorgeschrittenen Fötus einverleibt; eine übernommene Anschauung, welche aber auch heute noch die Grundlage abgibt, auf die hin gerichtlich medicinische Gutachten abgefordert werden.

Die Anima corporea seu brutorum ist materiell und wird übertragen wie die Flamme von der Flamme; sie ist es, die dem Körper die ihm nach Geschlecht und Individualität zukommende Eignung verleiht. Weil materiell, ist sie theilbar, auch im ganzen

---

erreicht und betreffend die Funde bei Thieren ihrer Entwicklung nach im umgekehrten Verhältniss steht zu der Ausbildung des vorderen Vierhügelpaares; sie ist nämlich grösser beim Hunde, kleiner beim Schafe und steht dagegen in geradem Verhältniss zur Ausbildung der Pyramiden. Auch die Formationsweise der Brücken ist ihm in der Hauptsache klar, sie besteht aus Fortsetzungen der Kleinhirnmasse, deren Fasern aber nicht direct absteigen, sondern sich um die Stammstrahlung herumwinden und an der unteren Fläche begegnen. Trotzdem scheint ihm die daselbst stattfindende Decussation der beiderseitigen Faserungen nicht ganz klar zu sein, wie ihm denn auch ganz wunderbarer Weise die Existenz der Pyramidenkreuzung nicht bekannt geworden ist. Dagegen ist ihm die mächtige Entwicklung der Grosshirnschenkel beim Menschen nicht entgangen, wie er denn auch angibt, dass der dazwischen liegende dreieckige Raum desshalb beim Menschen schmäler, aber auch wegen der Massenentwicklung der Brücke kürzer ist. Er gibt auch an, dass beim neugebornen Kätzchen die Structur des Streifenhügels namentlich bezüglich auf seine Streifung noch nicht vollständig ausgebildet ist. Er bringt die Oliven wie heute wieder mit dem Sprachvermögen in Zusammenhang, kennt die Intumescenzen des Rückenmarkes und deutet sie ganz richtig als abhängig von dem grösseren Umfange der daselbst entstehenden Nerven.

[1]) Siehe das Werk: „De anima brutorum, quae hominis vitalis et sensitiva est; exercitationes duae prior physiologica, altera pathologica. Oxonii 1672." Dann in cerebri anatome.

Körper vertheilt und gibt jedem Organ seine besondere Beschaffenheit. Zwischen ihr und dem Leibe gibt es kein Mittelglied, weil die Körpertheile ihre unmittelbaren Organe sind; ihre Existenz hängt von ihrer Thätigkeit ab — nach Allem also von dem Körper selbst, wie auch umgekehrt der Bestand des Körpers von ihr abhängig ist. Sie äussert sich als Anima sensitiva mittelst der Spiritus animales und als Anima vitalis mittelst des Blutes; will sagen: in der Eigenschaft als Anima sensibilis ist sie empfindend und functionserregend, als Anima vitalis dagegen das Leben gebende und erhaltende Princip.

Als Anima brutorum ist sie so vielgestaltig, als es Thiergeschlechter gibt, daher auch kaum vollständig zu ergründen; man müsste denn alle Thiere kennen. Sie ist aber auch dem Menschen eigen, doch untergeordnet der Anima rationalis, welche die ihr von der Anima sensitiva wie in einem Spiegel dargebotenen Bilder aufnimmt, sie betrachtet und die diesen entsprechenden Urtheile und Willensacte vollzieht; und indem sie die Dinge der Materie vollends entkleidet, gelangt sie zur Abstraction und Bildung von Begriffen.

Hiemit accommodirt sich Willis unzweifelhaft dem Geiste seiner Zeit, man könnte sagen, er knüpfe sichtlicher als Descartes an überkommene gangbare Vorstellungen an; er geht aber doch schon über ihn hinaus, indem er behauptet, dass die Anima rationalis, weil immateriell gar nicht im Stande sei, auch das Körperliche zu leiten und zu leisten; und wenn er dann im Fortgang seiner Exposition sagt, dass die Thierseele nicht in der Anima rationalis aufgehen könne und dass auch das Verhältniss beider zu einander nicht so zu verstehen sei, als ob das Seelische des Thieres beim Menschen zu blosser Willkür würde — nam haec scholarum nugae sunt — stellt er sich bereits offen auf physiologische Grundlage und noch mehr in dem Folgenden, wenn er darlegt, dass die Verschiedenheit des Intellects nicht verleiten dürfe, anzunehmen, animae rationales esse inaequales, weil vielmehr bestehende Verschiedenheiten mittelbar und hauptsächlich von den Verschiedenheiten in der Disposition des Gehirns abhängig sind.

Trotz des innigen Verbandes beider ergibt sich doch oft genug zwischen der Anima rationalis und corporea ein Missverhältniss, da

der Intellect mit dem Imaginationsvermögen nicht immer so übereinstimmt, dass hieraus nicht ein Dissens mit dem Verlangen sich ergeben sollte.

Die Annahme zweier seelischen Principe rechtfertige sich auch nach dieser Richtung, denn dadurch werde der Kampf zwischen Fleisch und Geist, den uns die Moral einschärft, auch physikalisch erklärlich.

Auch Willis löst also das Lebensprincip von der intellectuellen Seele los, und indem er der Anima corporea Organe zuweist, sie sogar von diesen als abhängig, als Eigenschaft derselben darstellt, legt er das ganze Triebwerk des Lebens in das Körperliche, lässt den Leib in und aus sich aufbauen und betrachtet seine Thätigkeit als eine ihm von Natur zukommende Function. Und wenn wir uns der von ihm dargelegten functionellen Gliederung des Gehirns erinnern, so ergibt sich uns auch für das Thier ein Rest mehr als die blosse Maschine, ein Corpus animatum; ein immerhin noch beseeltes, mit Empfindungs-, Vorstellungs-, Gedächtniss- und Willensvermögen begabtes Wesen, also mit Attributen, welche mindestens den höheren Thieren gleichwie dem Menschen zukommen. Was bei Descartes die Dispositio partium, ist bei Willis belebt, veredelt, ist die Anima corporea oder anders das in sich vollkommene, aus sich heraus bethätigte Ganze.

Sein Gesichtskreis war auch wieder schon erweitert durch den Gewinn eines tieferen Einblickes in die Gestaltung der Thierwelt bis zu ihren niederen, vor ihm fast noch interesselosen Gliedern. Jedes Thier ein Ganzes für sich, vergleichbar mit anderen, aber ein anderes, mit eigener Bildung, eigener Bestimmung, Zweck sein selbst war ihm schon jegliches Thier.

Unterschätze man ja nicht die Bedeutung der vergleichenden Anatomie; kommt doch auch der überaus fromme Swammerdam zu dem Geständniss, dass alle Werke Gottes auf dieselben Regeln gegründet sind und in unbegreiflicher Weise mit einander übereinstimmen.

Consequent in seinen Folgerungen, musste Willis auch die Frage in Betracht ziehen, ob denn die Materie an sich auch der Empfindung und Bethätigung fähig sei; er gibt im Einklang mit alten und neuen Anschauungen die Möglichkeit davon zu; gesteht

aber, dass er kein materielles Substrat, für sich genommen, als mit diesen Eigenschaften ausgestattet bezeichnen könne, und glaubt daher, dass erst anima et corpore simul commissis solche Eigenschaften hervorgehen, welche jedem Thiere die seinen Gewohnheiten und Zwecken entsprechende Eignung verleihen. Wer wollte es denn glauben, dass aus blossem Eisen und Erz ein Instrument gefertigt werden könne, um die Zeit damit zu messen. Materiam superat opus.

Damit ist Willis an den Knotenpunkt der ganzen, auch heute noch discutirten Frage herangetreten; und seine Antwort sagt trotz des Anlaufes, den er genommen, doch nur, dass die Empfindung und Bethätigung der Materie nur insoferne zukomme, als sie organisirt. Bei niederen Thieren sei die Bethätigung allerdings nur eine streng nach dem Zwecke der Selbsterhaltung normirte, und von diesen Thieren lasse sich wohl sagen: Non tam agunt, quam aguntur; höhere, vollkommene Thiere aber können bezüglich der ihnen nothwendigen Dinge auch nach Erkenntniss handeln; sie können sogar in Folge der täglich sie anregenden Begebnisse auch über andere Dinge sich Erkenntnisse sammeln und darauf hin also mehr und selbst umfassendere Thätigkeiten ausüben, und all' das: absque quod anima immaterialis in scenam devocetur.

Indem Willis damit den individuellen Erwerb betont, macht er einen bedeutungsvollen Schritt weiter, fast über die der Anima corporea gesetzten Grenzen. Er zeigt, wie anfangs nur auf Grund äusserer Eindrücke die Bethätigung erfolgt; entweder Verlangen oder Flucht, je nachdem das Wahrgenommene zusagend oder beleidigend befunden wurde; wie die Bewegungen nach und nach habituell werden, je öfter sie als Wirkung der Empfindung ihrer Ursache sich wiederholen; er zeigt, wie dann, wenn sich im Gehirn bereits ausgeschliffene Bahnen ausgebildet, durch neue Eindrücke leichthin auch andere, im Gedächtnisse schon haftende Vorstellungen erweckt und gerade nur diesen entsprechende Bethätigungen, also gleichsam von innen heraus und scheinbar ohne Zusammenhang mit den augenblicklich aufgenommenen veranlasst werden können; er zeigt ferner, wie, durch die Vielfältigkeit der dargebotenen sinnenfälligen Objecte belehrt, das Thier mit der Zeit immer mehr Dinge kennen lernt, sich derselben erinnert und durch Wiederholung die Handlungen immer vollkommener durchführt; er zeigt

auch, wie durch Erfahrung veranlasste Handlungen allmälig zur Gewohnheit werden, und wie endlich Beispiel und Nachahmung den Erfolg fördern. Allerdings gelingt dieses nur bei richtiger Beschaffenheit des Blutes, welches ja die Spiritus animales secernirt — Willis ist, nebenbei gesagt, auch Humoral-Pathologe — dann, wenn der Streifenhügel, das Sensorium commune, hinlänglich durchlässig ist, um die Eindrücke zur Rinde gelangen zu lassen — si cerebrum clarescit — aber auch nur, wenn die äusseren Empfindungs- und Bewegungsorgane entsprechend beschaffen sind, im Ganzen also bei günstiger Anlage des Organismus.

Fast möchte ich sagen, Willis sei da in das Gebiet der Anima rationalis eingebrochen. Anfangs halb Idealist, halb Realist kommt bei ihm doch schliesslich der Realismus zum Durchbruch. — Und so führt er uns mitten in die heutige Zeit, freilich nicht ohne in der Aufeinanderfolge seiner Schlüsse gegen die Anima rationalis eine Lücke offen zu lassen, eine Lücke, die aber wieder kaum grösser ist, als heute noch. Wir treffen ihn in der vollen Wendung zur Empirie, als Quelle aller Erkenntniss, die abhängig ist von den Bedingungen, welche der Organismus in sich bietet, mit Resultaten, welche unter gleich günstigen Bedingungen abhängig sind von der Menge des durch die Sinne Aufgenommenen. Und der Trieb? Prout congruum aut incongruum desiderium, aut fuga, offenbar also im Gefühle der Lust und Unlust.

Wir treffen ihn in dem Versuche, das Problem der Selbsterziehung in der Schule des Lebens zu lösen, also einen Stoff in Angriff nehmen, der früher schon und seither wieder, und zwar in allen Formen der Darstellung und von verschiedenen Seiten her, von ernsten Naturforschern und Philosophen und allerdings nicht ohne Uebertreibung auch von Romantikern bearbeitet wurde.

Und wenn heute wieder ernstlich erwogen wird, wie weit körperliche und geistige Befähigungen auf dem individuellen Erwerb durch Gebrauch und Uebung der Organe beruhen, und wie weit die schon ererbte Beschaffenheit der Organe für sich dieselben zu bedingen vermag; und wenn daran weiter die Frage geknüpft wird, wie weit das Erbe zurückgreift, ob auch über den Erwerb des individuellen Lebens hinaus auf den Erwerb der Ahnen zurück, den das Individuum schon in seinem Keime aufgenommen, so bergen

die Antworten, wie immer sie sich auch stellen mögen, keine Gegensätze mehr, sie gruppiren sich alle schon um die eine zweifellose Thatsache, dass körperliche wie geistige Vorgänge auf inneren, substantiellen Vorgängen beruhen. Was wir daher noch erhoffen, ist die Definition des möglichst einfachen Verhältnisses für den ursächlichen Zusammenhang.

So sehen wir Willis als den Vermittler des Ueberganges empfangend und befruchtend mitten in die Gruppe der Denker des 17. Jahrhunderts eingeschaltet, deren Bestrebungen in antikem Style Philosophie und Naturwissenschaft gleichberechtigt umfassten. Durch seine früheren fruchtlosen Bemühungen als Lehrer der Naturphilosophie überzeugt, dass die Erkenntniss der Gliederung des Organismus nur in seiner eigenen inneren Consequenz zu suchen, knüpft er mit seinen Betrachtungen an diesen selbst an und gibt ihnen damit eine feste, schon von seinen Vorgängern ersehnte Grundlage, welche, wenn auch später mehrfach bestritten, doch nicht mehr aufgegeben wurde, denn selbst die Anhänger des Vitalismus, nämlich die Verfechter der Lebenskraft, waren bemüssigt, den Organen specifische Eigenthümlichkeiten zuzugestehen, und wenn wir heute in diesen Eigenthümlichkeiten nichts Anderes als Verschiedenheiten der Substanzen und ihrer Anordnung und diesen entsprechend in den Functionen der Organe nichts Anderes als physikalische Vorgänge erkennen, so müssen wir uns im Rückblicke auf die Leistungen der Vorgänger gestehen, dass auch da schon das 17. Jahrhundert vorgearbeitet, denn mit Willis und nach ihm waren alle Forscher in diesem Sinne mit begeistertem Eifer bethätigt. Nicht nur Form und Action der Muskeln und des Skelets, der sinnenfälligsten Mechanismen, auch Ernährung und Secretion wurden da schon als physikalische Probleme behandelt und selbst der Streit um die Fortpflanzung lenkte in diese Richtung ein. Fast könnte man sagen, dass das 19. Jahrhundert nach langer Pause geradezu an die Betrachtungsweise des 17. angeknüpft. Allerdings musste inzwischen Manches, was sich noch von beengenden Anschauungen und selbst Widersprüchen eingemengt, beseitigt werden; handelte es sich doch auch da um eine Entwicklung, die nur nach und nach reift.

Wenn man von Worten absieht, kann man die Anschauungen Willis' kaum anders als so zusammenfassen. Ein natürlich in sich geregelter Organismus, aus sich heraus thätig und durch seine Beziehungen zur Aussenwelt körperlich und geistig entwicklungsfähig, fügen wir hinzu: auf Grund seiner ererbten Anlage bildungsfähig bis zur vollkommensten Individualität, der Vermittlerin alles geistigen Fortschrittes, so haben wir vollends jenen Standpunkt gewonnen, den wir heute mit Vorliebe festhalten und verfechten. Denn nur so glauben wir unsere Anschauungen über das Wesen des Menschen und dessen, was darüber liegt, in Einklang zu bringen, um überzeugt von der Macht der Natur das Objective, Wirkliche dem Nothwendigen zu unterordnen. Diese Auffassung gibt uns wohl auch den wahren Sinn der „goldenen Kette Homer's", an der das Weltall schwebt; denn geschlungen um das Felsenhaupt des Olympos leitet sie uns auch hinauf in's Reich des Idealen.

Wenn ich im Rückblicke auf die Zeit vor zweihundert Jahren die Verdienste eines Mannes zu würdigen gesucht, so geschah es, um zu zeigen, dass jede Zeit bemüht ist, ihr Wissen in einem stetig sich erneuernden Assimilationsprocesse abzurunden, dass aber, so sehr die Denkrichtungen auch wechseln und die Vorstellungskreise eigenartig gefärbt sein mögen, diese doch immer an einander ansetzen, bald da, bald wieder dort, oft genug auch rückgreifend und schon Ausgeschiedenes wieder sich aneignend, und dass es immer der alte Erwerb ist, der die Kreise verknüpft und untrennbar an einander reiht; es geschah in der Ueberzeugung, dass wir unsere Vorgänger nicht bloss als historische Personen betrachten dürfen, dass wir sie vielmehr als noch lebend an uns heranziehen sollen, in ihre Denkweise eindringen, vielleicht sogar zu ihnen zurückkehren, denn immer bleiben sie unsere Lehrer.

Man mag die neue Zeit mit ihrem erweiterten Detailwissen noch so hoch anschlagen, so muss man sich doch gestehen, dass die Grundlagen alles Wissens uralt sind, zumal die Anschauungen über das rein Menschliche, denn diese stehen bei jedem Gebildeten seit Langem schon fest genug. Ja es lässt sich unbedenklich aussprechen, dass all' unser Wissen und Beginnen auf antikem Boden wurzelt. Was die Naturforschung heute mit Experiment

und Mikroskop zu beweisen sucht, hat das Alterthum in seiner objectivsten Betrachtungsweise schon aus dem Zusammenhange des grossen Ganzen erschlossen, und dieselben Fragen, die uns heute wieder beschäftigen, haben auch die alte Welt schon tief genug bewegt.

So gefasst, gestaltet sich in der That die Geschichte der Wissenschaft zur Wissenschaft selbst.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von den pflanzlichen Parasiten der menschlichen Haut.

Vortrag

gehalten in der Sitzung der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien am 7. April 1876

von

Prof. Dr. **Kaposi.**

Bis vor etwa einem Decennium konnte es ziemlich leicht erscheinen, den naturwissenschaftlichen Charakter der auf der menschlichen Haut vegetirenden pflanzlichen Schmarotzer fasslich darzulegen und ihre Stellung in der Natur zu umgrenzen. Bis dahin waren die Vorstellungen über ihr Wesen ziemlich einfache. Sie beschränkten sich zumeist auf deren actuelle Morphologie, auf die physikalischen Eigenschaften, welche sie an ihrem Fundorte, in der menschlichen Epidermis, dem Beobachter darboten.

In dem letzten Jahrzehnte hat sich das gewaltig geändert. Das bezügliche Materiale, bis dahin ziemlich geringfügig und nicht schwer controlirbar, und unter der strengen Controle sogar in Etwas zusammengeschrumpft, ist seither in erstaunlichem Grade, zu einem gar nicht mehr übersehbaren Umfange herangewachsen. Auf ihrem Wege nach der Ursache der verschiedenen Krankheiten hat die neueste Forschung auf Schritt und Tritt neue Organismen zu Tage gefördert, welche als Krankheitserreger geltend gemacht wurden und demnach ihre regelrechte naturwissenschaftliche Beleuchtung erheischen.

Obgleich durch diese neuen Ergebnisse der Forschung zunächst und schliesslich die medizinische Pathologie betroffen wurde, vermochte doch diese nicht das ihr zugeführte Materiale ausschliesslich zu bewältigen. Sie musste dasselbe der bezüglichen Fachwissenschaft,

der Botanik, zuweisen, und diese konnte nicht umhin, wenn auch nicht immer freudig, der Aufgabe sich zu unterziehen, den naturwissenschaftlichen Werth jener neu entdeckten wie der schon gekannten pflanzlichen Krankheitserreger zu prüfen.

Wenn wir noch hinzufügen, dass die Frage nach den physiologischen Eigenschaften der in Rede stehenden Gebilde sich aufwarf, deren Lösung in Einem ihre krankmachende Wirkung erklären sollte, und dass diese Lösung naturgemäss von der Chemie erwartet wurde, so dürfte schon nach diesen kurzen Andeutungen die Grösse und Schwierigkeit der Aufgabe ermessen werden können, welche der speciellen Pathologie aus diesem Thema erwachsen ist.

Wenn dieselbe von unserem Standpunkte schon quantitativ kaum überwindbar erscheint, so müssen wir auf deren endgiltige Erledigung vor der Hand vollends verzichten, wenn wir erfahren, dass auf all' die erwähnten, von der Botanik und der Chemie zu lösenden Vorfragen heut' zu Tage noch die befriedigenden Antworten ausstehen; dass die specielle Pathologie den gedachten Organismen gegenüber sich zu einem grossen Theile wie vor einem Unbekannten, Unerwiesenen, Hypothetischen oder wenigstens Unerklärtem findet.

Dies scheint zwar nicht Allen so. Es gibt einzelne Wortführer in der Wissenschaft, welche die Antwort auf die erwähnten Fragen wohl gefunden haben. Ihr Werth wird jedoch dadurch bedeutend geschmälert, dass ein grosser Theil der Naturforscher denselben jede Berechtigung abspricht und es vor der Hand für gerathener hält, unsere Unkenntniss über den Gegenstand einzugestehen, und sich, wie de Bary ganz kategorisch gegen dieselben zu erklären, indem er selbst noch vor wenigen Jahren schreiben konnte: „Von den Pilzen, welche den lebenden Körper bewohnen und mit deren Entwicklung bestimmte Krankheiten und Todesarten der Thiere verbunden sind, kennen wir zahlreiche Formen und Species, aber noch sehr wenig Lebens- und Entwicklungsgeschichte. Insbesondere ist wohl noch für keinen die Frage mit vollständiger Sicherheit entschieden, wie, woher und unter welchen Bedingungen kommt er in seinen Wirth hinein, eine Frage, die klar und lückenlos beantwortet werden muss, bevor man daran geht, sich ein Urtheil über die ursächlichen Beziehungen zwischen Pilz und Krankheit zu bilden.“

Nachdem also gegenwärtig weder die Zahl und Art der durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten, noch die Zahl und die Arten der parasitären Organismen, noch ihre Beziehung zu den in der Natur frei vorkommenden pflanzlichen Bildungen, noch die Art ihrer Wirkung auf die Organe und Gewebe bekannt sind, noch irgend eine mit dem Parasitismus verbundene Frage gelöst erscheint, demnach nur wenige und nur isolirte feststehende Thatsachen in all' den gedachten Beziehungen mitgetheilt werden können; so bleibt nichts Anderes übrig, als den geschichtlichen Gang der Ereignisse zu verfolgen und jene Ergebnisse und Meinungen festzuhalten, welche für die gehoffte Entscheidung von grösserer Bedeutung zu sein scheinen.

Wie schon einmal in der Geschichte der Medizin (bei Gelegenheit der Krätze) von der Thierarzneikunde eine befruchtende Anregung für die menschliche Pathologie ausgegangen war, so geschah dies ein zweitesmal, als Bassi und Balsamo im Jahre 1835 die seit Sauvages mit grossem Eifer gesuchte Ursache der „Muscardine" genannten, contagiösen Krankheit der Seidenraupen in einem Pilze entdeckt hatten, welcher von Balsamo Botrytis paradoxa und später Botrytis Bassiana Bals. genannt wurde. War damit für eine Art der thierischen Erkrankung ein Pilz als Ursache und Verbreiter nachgewiesen, so mochte sich bei anderen ansteckenden Krankheiten ein ähnliches Verhältniss ergeben.

Zunächst richtete sich die Aufmerksamkeit auf den von Alters her als ansteckend gegoltenen Erbgrind (Favus, Porrigo lupinosa). Bei demselben erkannte Schönlein zuerst die Pilznatur der den Favus constituirenden Elemente (1839), welche er zugleich genau beschrieb und abbildete, nachdem Remak schon im Jahre 1837 das Eigenthümliche derselben signalisirt hatte.

Der Entdeckung des von Remak, zu Ehren Schönlein's, Achorion Schoenleinii benannten Favus-Pilzes folgten alsbald ähnliche Funde für eine Reihe anderer Hautkrankheiten. So durch Gruby (1843) und Malmsten ein Pilz bei der von Cazenave als Herpes tonsurans bezeichneten Porrigo scutulata Willani i. e. Tinea tondens Mahon (Ringworm d. Engl.); für Plica ein Pilz durch Günsburg (1843); bei Sykosis durch Gruby (1842); auf Fussgeschwüren durch Lebert (1845); für Pityriasis versicolor durch Eichstedt (1846); für Tinea decalvans (Alopecia areata) durch Gruby (1843) u. m. A.

Alle die einschlägigen Leistungen beschränkten sich auf die Feststellung der nackten Thatsache, dass bei den angegebenen Krankheitsformen ein vegetabilisches Gebilde vorkomme, und auf die descriptive Fixirung dieser Befunde. Die sich unmittelbar aufdrängende Frage, inwiefern jene Gebilde als wesentliche Momente, resp. als Ursache der betreffenden Krankheiten, oder nur als unwesentliche und zufällige Vorkommnisse zu betrachten seien, wurde ohne weiters im ersteren Sinne entschieden, nachdem man in dem Pilze der Botrytis Bassiana Bals. für die Muscardine ein wohlerwiesenes Präzedens hatte und überdies Remak durch directe Versuche gezeigt hatte, dass man mittelst des bei Favus vorgefundenen Pilzes die Favus-Krankheit selbst von einem Menschen auf den anderen übertragen könne, — Thatsachen, deren Beweiskraft gegenüber die spöttischen Zweifel einzelner Kliniker (Cazenave) über die Existenz und den ätiologischen Werth jener pflanzlichen Organismen vollständig ohnmächtig bleiben mussten.

Die gewiss ebenso wichtige und der ersteren meritorisch sogar voranstehende Frage nach der naturhistorischen Stellung jener Gebilde wurde nicht eigentlich erörtert, d. h. kurz in dem Sinne der Specificität abgethan. Wie die einzelnen Krankheitsformen pathologisch gesonderte Arten vorstellten, so wurden auch die bei den einzelnen derselben vorgefundenen Pilzformen als der jeweiligen pathognomisch zugehörig betrachtet und als besondere Pilzspecies naturgeschichtlich hingestellt. So hatte man als besondere Species zu betrachten: Achorion Schoenleinii (Remak) s. Oidium Schoenleinii (Lebert) s. Mycoderme de la teigne (Gruby) — den Pilz des Favus; Trichophyton tonsurans s. Trichomyces tonsurans (Malmsten) — den Pilz des Herpes tonsurans; Trichophyton sporuloides (Ch. Robin) — den Pilz der Klebemasse bei Plica polonica; Trichophyton ulcerum (Ch. Robin) — den Pilz der chronischen Fussgeschwüre, welche Lebert entdeckt hatte; Microsporon Audouini (Gruby) s. Trichomyces decalvans (Malmsten) — den Pilz der Porrigo decalvans; Microsporon Mentagraphytes (Ch. Robin) — den von Gruby angegebenen Pilz bei Sycosis; Microsporon furfur (Ch. Robin) für den von Eichstedt entdeckten Pilz der Pityriasis versicolor und endlich einen neben Achorion im Favus durch Ardsten entdeckten Pilz — Puccinia favi.

So blieben die Verhältnisse bis in die ersten Fünfziger Jahre. Die Resultate der zahlreich gepflogenen Untersuchungen beschränkten sich auf die Feststellung des blossen Befundes von Pilzen, ihrer Verbreitung in der Epidermis und in den Haaren, auf die Vergleichung der Befunde unter einander. Einzelne Angaben über das Vorkommen von Pilzen wurden als irrthümlich erwiesen — wie wir dies noch im speciellen Theile besonders erörtern werden. Doch will ich der Deutlichkeit halber gleich hier hervorheben, dass von den genannten Pilzen jene bei Alopecia areata, die auf Fussgeschwüren und die bei Plica — die ja überhaupt nicht als Krankheit existirt — sich in der Folge gar nicht bestätigt haben; dass das Vorkommen von Pilzen bei Sycosis nur in beschränktem Sinne aufrecht gehalten werden kann; und dass schliesslich die Puccinia favi nur eine zufällige Beimengung des Favus-Pilzes darstellt.

Dass die gedachten Elemente als Pilze anzusprechen seien, konnte nicht einen Augenblick bezweifelt werden. Sie zeichneten sich, gleich jenen, durch den Mangel an Chlorophyll aus und bestanden durchwegs aus einzelnen, oder zu einfachen und verzweigten Ketten an einander gereihten (concatenirten) zelligen Elementen und einfachen und verzweigten fädigen Gebilden, wie sie den schon bekannten, ausserhalb des menschlichen Körpers vorfindlichen, in der Natur frei vegetirenden Pilzen eigen sind.

Obgleich die Letzteren manche sehr wesentliche morphologische Merkmale darbieten, welche die oben erwähnten parasitären Gebilde vermissen liessen, so bot doch ihre Systemisirung den Botanikern keinerlei Schwierigkeit. In dem nach seinem descriptiven Theile noch heute schätzenswerthen, im Jahre 1853 publicirten Werke von Robin erscheinen dieselben unter den obigen Bezeichnungen, und meritorisch unter Zugrundelegung ihres pathologischen Fundortes als gesonderte Species zu den Fungis, Pilzen, gezählt; während die bis dahin bekannt gewordenen Befunde von Vegetabilien auf Schleimhäuten, die sich als ein- und mehrzellige (Psorospermien, Sarcina) oder einfach-fädige Gebilde (Leptothrix buccalis) zu erkennen gaben, zu den Algen geschlagen wurden.

Die Pathologen sind selbstverständlich im botanischen Theile den Botanikern gefolgt, sowie diese letzteren in pathologischer Beziehung die Angaben der Aerzte einfach registrirten.

Lange konnte dieser beschränkte Standpunkt nicht festgehalten werden, von welchem aus man die einzelnen Parasiten nicht nach unterscheidenden botanischen Merkmalen, sondern je nach dem verschiedenen pathologischen Fundorte, als besondere Species unterschied.

Nachdem schon Lowe im Jahre 1850 den Pilz des Herpes tonsurans als eine Sporen bildende Form des Favus-Pilzes, und beide als aus Aspergillus — einer gemeinen Schimmelart — hervorgegangen, demonstrirt hatte, war es zunächst Hebra, der in einer literarischen Publication im Jahre 1854 eine innige Beziehung zwischen dem Pilze bei Favus und dem bei Herpes tonsurans einerseits und den in der Natur frei vorkommenden Schimmelpilzen andererseits als Vermuthung aussprach. Hebra wurde auf diese Vermuthung geführt, da er wiederholt erfahren hatte, dass nach andauernder Application von feucht-schimmeligen Compressen auf der betreffenden Hautstelle Herpes tonsurans-ähnliche Kreise und in diesen Favus-Scutula sich gebildet hatten.

Ueber den Grad der Vermuthung hinaus waren diese Ansichten allerdings nicht gediehen. Aber selbst in dieser vorsichtigen Form konnten sie sich nur hervorwagen auf Grund der damals allgemein giltigen Lehre von den Pilzen. Und mit dieser müssen wir uns zunächst bekannt machen.

Vor Allem wurden die Pilze (Fungi) strenge gesondert und als radical verschieden hingestellt von den Algen (Algae).

Die Pilze unterscheiden sich von den Algen durch den Mangel an Chlorophyll. Vermöge dieser Eigenschaft sind sie nicht im Stande die zu ihrer Vegetation nothwendigen Bestandtheile aus unorganischem Rohmaterial aufzunehmen, d. i. zu assimiliren, sondern können sie nur vorbereitete organische Substanz in sich aufnehmen. Demnach sind sie in ihrem Leben auf andere organische Substanzen angewiesen.

Eine Gruppe derselben findet sich vorwiegend auf todten, sich zersetzenden organischen Substanzen, man nennt sie Fäulnissbewohner — Saprophyten.

Eine zweite Gruppe findet ihre Nahrung auf lebenden Organismen, Thieren oder Pflanzen — es sind die Schmarotzer, Parasitae.

Morphologisch bestehen die Pilze aus chlorophyllfreien Zellfäden, Mycelfäden (Hyphen), welche einfach oder verzweigt, oft vielfach unter einander verschlungen oder verschmolzen, die Hauptmasse des sogenannten vegetativen Theiles des Pilzes, den Thallus oder das Mycelium darstellen.

Neben diesem vegetativen Theile ist an den Pilzen zu unterscheiden der fructificirende Theil, der in sehr verschiedener Gestalt sich präsentirt und das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal zwischen den einzelnen Pilzarten abgibt.

Da, wie schon angedeutet, die Parasiten der menschlichen Haut schon Anfangs der Fünfziger Jahre mit den gemeinen Schimmelpilzen in Beziehung gebracht wurden, überdies dieselben in der Folge noch in anderem Sinne zu hoher Bedeutung in der Mykologie gelangt sind, so wollen wir zur Erörterung der morphologischen Verhältnisse den gemeinen Schimmelpilz, Penicillium crustaceum Fries, hier auf die Tafel zeichnen.

Von dem horizontalen, vielfach verzweigten Mycellager erhebt sich ein Zweig senkrecht, der zur Fruchthyphe wird. Er theilt sich in zwei Zweige, deren jeder zwei Basidien bildet. Auf diesen entstehen je drei konische Sterigmen und von diesem schnüren sich perlschnurartig an einander gereiht, rundliche Zellen, Sporen genannt ab.

Das ganze beschriebene Gebilde, die Basidien, Sterigmen und Sporenketten werden nach der gangbaren Vorstellung als Fructificationsorgan angesprochen, die einzelnen Sporenzellen aber gewissermassen als Frucht oder Samen. Denn die einzelnen Sporenzellen lösen sich ab und wachsen auf entsprechendem Boden wieder zu Mycelrasen aus, von welchem wieder die gleichen pinselförmigen Gebilde auswachsen können. Da nun das ganze Gebilde grosse Aehnlichkeit mit einem Pinsel darbietet, so erhielt der in solcher Gestalt fructificirende Pilz den Gattungsnamen Penicillium glaucum Link (Penic. crustac. Fries).

Nebstdem wusste man aber auch, dass die beschriebene Fruchtbildung nicht die einzige Form sei, unter welcher der Pilz wachsen, gedeihen, sich vermehren und ausbreiten könne. Man wusste, dass die Mycelfäden des Thallus selbst einzelne und zahlreiche kugelige Sprossen treiben können, welche als rundliche Zellen abfallen und

wieder zu Fäden auswachsen u. s. f. Diese Art der Propagation durch sogenannte Conidien galt jedoch als die interimistische, nur durch die ungünstigen Verhältnisse des Nährbodens, der Temperatur, des Feuchtigkeitsgrades, des Mediums etc. gegebene. Sobald die Vegetationsbedingungen günstigere werden, mussten sich die pinselförmigen Fructificationsorgane bilden. Diese allein stellten den systemmässigen Abschluss der Vegetation für diese Pilzspecies dar, und zugleich ihr charakteristisches Kriterium.

Aehnliches galt auch für die anderen Schimmelpilze, Aspergillus, Mucor u. s. f.

Bezüglich der Systemisirung der Parasiten des Favus, des Herpes tonsurans etc. bestand nun die missliche Thatsache, dass man an ihnen niemals eine als Fructificationsform anzusprechende Bildung wahrnahm. Stets sah man nur Vermehrung durch Sprossung, durch Conidienbildung.

Mit der von Hebra ausgesprochenen Vermuthung von der Zusammengehörigkeit des Favus und Herpes tonsurans und ihrer Beziehung zu den Schimmelpilzen war nun ein neuer Weg für das Studium der parasitären Hautkrankheiten vorgezeichnet. Es galt von da ab zunächst das Wesen der frei in der Natur vorkommenden Schimmelpilze und ihren directen Einfluss auf die menschliche Haut zu studiren und umgekehrt die naturgeschichtliche Beziehung der bei den Hautkrankheiten vorfindlichen Pilzformen zu den bekannten Schimmelformen klarzulegen, — zunächst allerdings diese supponirte Beziehung erst aufzufinden.

Es würde nur von Nachtheil sein für das Verständniss dieser so sehr complicirten Angelegenheit, wollte ich an dieser Stelle auf alle Details der Studien und Experimente eingehen, welche zum Behufe der Lösung dieser Verhältnisse seither angestrengt wurden; oder wenn ich gar noch alle klinischen Momente gegen einander abwägen wollte, welche für und gegen die vermuthete Identität des Favus und Herpes tonsurans geltend gemacht werden.

Hier handelt es sich nur um die Würdigung der um die botanische Stellung der Dermatophyten gemachten Bestrebungen.

In dieser Beziehung aber wird die folgende Darstellung lehren, dass die ursprünglich so eng gezogene Frage durch die fortschreitende Entwicklung der wissenschaftlichen Thatsachen so sehr aus

dem Speciellen zum Allgemeinen sich erweitert hat, dass auch jene nur in diesem ihre Beantwortung finden kann.

Deshalb möge es genügen, an dieser Stelle bloss die Haupt-Resultate der einschlägigen Studien vorzuführen.

Einige Zeit nun schien es, als sollten die bezüglichen Bestrebungen von Erfolg gekrönt werden. Neben vielen negativen Erfolgen (Köbner) waren auch einzelne positive zu verzeichnen, nach welchen es angeblich gelungen war, durch Aussaat von Schimmelpilzen (Penicillium) auf die Haut Herpes tonsurans-ähnliche Kreise hervorzurufen (Pick); es war gelungen durch Favus-Aussaat Herpes tonsurans-Form zu erzielen (Pick, Köbner, Peyritsch); — weiters nach Ueberimpfung von Herpes tonsurans, „mikroskopische Scutula" (Pick) zu erzielen, und endlich wurde auch angegeben, dass es sogar gelungen sei, aus Favus-Pilz den gemeinen Schimmelpilz zu züchten.

Die klinische Beobachtung und die Ergebnisse des Experimentes stimmten also scheinbar so weit mit einander überein, dass der Grundgedanke, wie er von Hebra seinerzeit geäussert, von Lowe später axiomatisch hingestellt wurde, immerhin sehr plausibel erscheinen mochte; wornach also der Parasit des Favus und des Herpes tonsurans — eventuell selbst unter einander identisch und nur differente Vegetations- oder Entwicklungsformen desselben Pilzes darstellen; ferner die Krankheitsformen Favus und Herpes tonsurans selber ein identisches Uebel wären, das nach seinem jeweiligen Entwicklungsgrade einmal in der Gestalt des Favus, ein andermal als Herpes tonsurans oder als Combination beider erscheine; endlich, dass der Pilz dieses Hautübels ein Abkömmling eines vulgären Schimmelpilzes, wahrscheinlich des Penicillium oder des Aspergillus wäre.

Allein bei näherer Betrachtung der erwähnten Resultate und der Mittel und Wege, auf welchen sie gewonnen worden waren, konnte denselben keineswegs eine Beweiskraft gesprochen werden.

Die so erzielten Herpes-Kreise wurden nicht ohne Weiters von Allen mit Herpes tonsurans identificirt, sondern vielfach anders gedeutet. Die „mikroskopischen Scutula" nach Impfung mittelst Herpes tonsurans (Pick) können wohl eben so wenig als Favus imponiren, wie der von Favus nicht unterscheidbare Grind, welchen

Zürn nach Aussaat von Penicillium auf einem Kaninchen erzielt haben will.

Was aber den angeblichen directen Nachweis des genetischen Zusammenhanges von Favus-Pilz mit Schimmelpilzen anbelangt, so war es sehr misslich, dass der Eine (Pick) durch Züchtung des Favus-Pilzes, Penicillium (nebenbei auch Aspergillus) hervorgehen sah; dass der Andere (Lowe) durch Cultur des Achorion nur Aspergillus; ein Dritter (Hoffmann) Mucor neben Penicillium und Aspergillus; ein Vierter (Neumann) gar zehnerlei unter einander verschiedene Pilzformen erhalten hatte, wobei die Autoren sich gegenseitig „Verunreinigung des Materiales" vorwarfen. Da nun die aufgezählten Fructificationsformen als grundverschiedenen Pilzspecies angehörig betrachtet wurden, so musste man um so mehr auch noch den weiteren Bedenken Raum geben, welche durch das vereinzelte Gelingen solcher Züchtungsresultate und die grosse Differenz derselben wach gerufen wurden —: man musste vor der Hand wohl noch die Möglichkeit zugeben, dass der Befund von Penicillium oder Aspergillus oder Mucor etc. bei Cultur von Favus auf a priori-Beimengung von eben diesen Pilzen beruhe.

Die Suche nach dem „Fructificationsorgane" des Favus-, des Herpes tonsurans-Pilzes etc. durfte aber darum nicht aufgegeben werden. Sie war gleichbedeutend mit dem Forschen nach der systematischen Stellung der Pilze.

Durch den zweifellosen Misserfolg aller bisher angeführten, zum Theile bis in die jüngste Zeit hineinreichenden Versuche die Identität des Favus- und Herpes-tonsurans-Pilzes unter einander und mit den bekannten Schimmelpilzen auf experimentellem Wege, oder durch Culturen nachzuweisen; durch dieses Misslingen war keineswegs der Hebra'sche Gedanke in seiner Grundlage erschüttert. Im Gegentheile. Auf klinischem Boden ursprünglich entstanden, hatte er durch Thatsachen neuerliche und sehr erhebliche Stütze gefunden, welche inzwischen auf botanischem Gebiete mit reformatorischer Gewalt aufgetreten waren. Diese waren es auch, welche den erwähnten Arbeiten wesentlich zur Basis gedient hatten und auch noch andauernd ihren Einfluss auf die Deutung der parasitären Krankheitsvorgänge geltend machen. Ich meine die Entdekkung der so genannten „Pleomorphie" der Pilze.

Bis zu Anfang der 50er Jahre galt es als eine ausgemachte Sache, dass jede Pilzspecies nur eine bestimmte Form von Fructificationsorganen entwickle und dass eine Pilzspecies nur eine Form von Sporen haben könne, wie eine phanerogame Pflanze nur einerlei Samen.

Da trat im Jahre 1851 Tulasne mit der Entdeckung zuerst auf, dass eine Pilzspecies nicht nur in einzelnen Fällen mehrerlei Sporenformen haben könne, sondern dass sich zunächst bei einer grossen Pilz-Familie (Pyrenomyceten) mehrerlei Fortpflanzungsorgane constant und in bestimmter Succession entwickeln. Er zeigte auf diese Weise, dass eine Reihe von Gattungen, welche bisher auf Grund einer einzelnen Form von Sporen aufgestellt worden waren, nur zu einer Species gehörige Formengruppen, Formgenera, wie de Bary sich ausdrückt, sind.

Diese von Tulasne erwiesene Pleomorphie der Reproductionsorgane wurde bald von ihm selbst und von mehreren Anderen (Kühn, de Bary u. A.) bezüglich mehrerer Pilzspecies erwiesen, bestätigt und erweitert. Es hat sich namentlich eine gewisse gesetzmässige Reihenfolge dieser Pleomorphie der Fortpflanzungsorgane für verschiedene Pilze herausgestellt, in der Art, dass die einen eine nothwendige Vorstufe für die nächstfolgende bildete und der Entwicklungsgang immer mit einer bestimmten Form abschloss, um von da an wieder mit der gleichen Entwicklungsreihe zu beginnen, — kurz eine Art Generationswechsel.

Als eines der bekanntesten Beispiele von der Regelmässigkeit der Pleomorphie führen wir die von de Bary für die Puccinia graminis erwiesene an. Es bilden sich zunächst Sommersporen, welche zur raschen Vermehrung der Pflanze dienen. Gegen den Herbst entstehen auf demselben Mycelium Wintersporen (Teleutosporen). Diese können aber nicht wieder auf Gramineen keimen, sondern nur auf dem Berberizenstrauch. Hier bilden sie den als Aecidium Berberidis früher bekannten Pilz. Erst die Sporen dieses gelangen wieder auf Gramineen zur Keimung und zur Bildung von Puccinia.

Mit der Feststellung der Pleomorphie für viele Pilze war das gesammte frühere System der letzteren in's Schwanken gerathen. Man musste bei jeder einzelnen, bis dahin als wohlsystemisirte Species gegoltenen Pilzform gefasst sein, eines Tages zu erfahren,

dass diese nur eine Entwicklungs-Zwischenstufe für einen höheren Pilz und kein selbständiges Gattungs-Individuum vorstelle. Für die Pathologen, sobald sie von den intimeren Vorgängen in der Welt der Botaniker Notiz zu nehmen anfingen, konnte aus den angegebenen Vorkommnissen so viel resultiren, dass man schliesslich dennoch auch die bei den Hautmykosen vorfindlichen Pilzformen als Uebergangsmorphen irgend eines höheren Schimmelpilzes würde demonstriren können, um so mehr, als man ja auch die klinischen Bilder Favus und Herpes tonsurans in einander übergehen, oder wenigstens unter denselben äusseren Umständen combinirt auftreten gesehen hatte und, wie schon früher erwähnt, Einzelne die höhere Entwicklung des Favus-Pilzes zu fructificirenden Pilzen constatirt zu haben vermeinten.

Für die Botaniker jedoch war das Gebiet und die Grenze der eventuellen Entdeckungen in der Richtung der Pleomorphie gar nicht mehr abzustecken. Es gelangte auch durch einzelne Forscher zu einer fast unabsehbaren Ausdehnung.

Zunächst geschah dies dadurch, dass eine grosse Reihe kleinster mikroskopischer Organismen in die Pathologie überhaupt und in die Mykologie im Besonderen einbezogen wurde, die früher, so weit sie überhaupt Beachtung gefunden hatten, von den Pilzen abgesondert worden waren.

Es handelt sich zunächst dabei um mikroskopisch kleinste Gebilde, deren auffälligste Repräsentanten hier auf der Tafel dargestellt sind und die einzeln unter den Namen: Micrococcus, Bacterium termo, Monas crepusculum, Spirillum etc. in der Litteratur ventilirt werden, zusammen aber als Schizomyceten (Nägeli) bezeichnet zu werden pflegen, weil sie sich durch Spaltung (σχίζω — spalten) vermehren.

Zweitens handelt es sich um die eigenthümlichen Zellengebilde, welche die Hefe darstellen, welchen die meisten Botaniker noch heutzutage eine ganz isolirte und in Beziehung zu den Pilzen unvermittelte Stellung vindiciren, während einige Forscher allerdings ihre Natur und ihre Stellung zu den Pilzen definiren zu können glauben.

Diese kleinsten Organismen gelangten nämlich zu einer grossen Wichtigkeit für unser specielles Thema, weil dieselben vielfach einerseits mit den höheren Pilzen und andererseits mit den bei den

Hautkrankheiten vorfindlichen Pilzformen in entwicklungsgeschichtliche Beziehung gebracht worden sind.

Gleichzeitig wurde aber das Studium dieser Gebilde und ihrer Bedeutung dadurch in hohem Maasse erschwert, dass durch eine Unzahl wirklicher oder als solcher ausgegebener neuer Thatsachen eine grosse Zahl, man kann beinahe sagen, fast alle möglichen pathologischen, ja sogar physiologischen Vorgänge des menschlichen Organismus, wie die Verdauung, in das Bereich der parasitären Krankheiten einbezogen, respective als Function der genannten Organismen ausgegeben wurde, in ähnlichem Sinne etwa, wie die Alkoholgährung als Effect der Gährungspilze dargestellt wird.

Man hat bei Cholera, Variola, Vaccinia, Erysipel, Scharlach, Masern, Typhus, Diphtheritis, Nephritis, Dysenterie, Lyssa humana, Embolie, Pyämie, Milzbrand und vielen anderen Processen derartige kleinste Organismen demonstrirt und diese als Contagium oder Contagiumträger für jene Processe, diese selbst eo ipso als contagiös und im weitesten Sinne als parasitär hingestellt, obgleich ihr klinisches Verhalten ganz und gar nicht durchwegs eine solche Auffassung unterstützen konnte.

Die Fragen nach der Bedeutung dieser Körperchen, nach ihrer naturgeschichtlichen Stellung und ihrem Einfluss auf den (thierischen und) menschlichen Organismus beschäftigen nun seit mehr als einem Decennium die Wissenschaft, und an ihrer Lösung betheiligen sich die Botaniker und Chemiker fast in gleichem Maasse wie die Pathologen. Sie sind auch ganz oder zum Theile, vielfach und in der widersprechendsten Weise beantwortet worden.

Am meisten abgerundet in der Form ist unstreitig jene Lösung der Frage, welche Hallier gegeben hat. Seine Anschauungen, die er mit fast dogmatischer Sicherheit vorgetragen hat, haben durch eine Reihe von Jahren einen grossen Theil der Kliniker und Aerzte an sich gefesselt.

Obgleich die exacte Wissenschaft denselben im Grossen und Ganzen jeglichen Werth abspricht, so müssen wir dieselbe doch in ihren Grundzügen hier vorführen, weil sie viele Anhänger unter den Pathologen gezählt hat, und zum Theile noch zählt.

Hallier hat auf Grund der von ihm studirten Entwicklungsgeschichte demonstrirt, dass jene bei krankhaften Processen vorfindlichen Organismen, welche als Monas crepusculum, Bacterium

termo, Vibrio, Bacterium, Bacteridium, Spirillum, Torula, Leptothrix, Mikrozymen etc. bisher angeführt worden sind; ferner die verschiedenen Hefeformen, als Oidium, Saccharomyces, Hormiscium; und endlich die bekannten Schimmelformen des gemeinen Penicillium, Aspergillus u. s. w. keine je besondere Pflanzenarten darstellen, sondern nur Morphen, Vegetationsformen je eines bestimmten Pilzes, wobei aus den niedrigsten Formen wieder die fructificirende Stammform hervorgehen kann.

Aus den Pilzen gehen nämlich, nach der Darstellung Hallier's, unter bestimmten Verhältnissen ganz bestimmte und unter einander verschiedene Vegetationsformen, Morphen, hervor, je nachdem dieselben frei an der Luft vegetiren — Aërophyten; oder sie halb in Flüssigkeit untergetaucht von der Luft mehr abgesperrt sind — Halbanaërophyten; oder dieselben ganz untergetaucht sind — Anaërophyten.

Taucht man eine Zelle, eine Spore, eine Conidie eines Pilzes, z. B. von Penicillium in eine für ihr Leben nicht schädliche Flüssigkeit, so dass sie von der Luft abgesperrt und damit ein Anaërophyt wird, so wächst sie nicht in der Weise fort, wie sie dies an ihrem Luftstande zu thun pflegt, sondern die Zelle quillt auf, ihr Protoplasma, ihr Kern theilt sich vielmal, es entstehen eine Menge kleiner runder Körperchen. Die Spore platzt endlich und entleert den Körncheninhalt. Diese Körnchen nennt Hallier Micrococcus, Kernhefezellen.

Diese Micrococcus-Zellen schwärmen eine Zeit lang, dann, zur Ruhe gekommen, wachsen sie heran und vermehren sie sich durch fortgesetzte Theilung — Schizomyceten; setzen sie sich zu Biscuit- und Kettenformen an — Leptothrix; oder hüllen sich in eine von ihnen ausgeschiedene Glia-Masse — Zooglea, Cohn; oder die einzelnen Micrococci wachsen zu stäbchenförmigen Gebilden heran — Bacterium.

Diese Formen können, wenn sie in einer gährungsfähigen Flüssigkeit sich befinden, zu echter Hefe (Unterhefe) werden, das ist einer einzelligen Pilzmorphe, entweder zu Kernhefe — Micrococcus, oder Sprosshefe — Cryptococcus, oder Gliederhefe — Arthrococcus.

Werden die Letzteren (wie bei rascher Gährung durch die sich entwickelnden Gase) an die Oberfläche getragen, so dass sie zum

Theile der Luft ausgesetzt sind (Oberhefe) — Halbanaërophyten, so reihen sie sich zu Oidiumformen an, Torula, Hormiscium, bäumchenartigen Zellreihen und heissen nun Gliederschimmel.

Jede der genannten Hefearten, so wie der Micrococcus geht, wenn sie auf trockenen Boden gelangt und der Luft ausgesetzt ist, in eine echte aërophytische Pilzform — die Stammform über.

Dieser Micrococcus und dessen anaërophytische Formen, Leptothrix, Bacterium, Spirillum etc. sind es, welche alle miasmatischen contagiösen und infectiösen Krankheiten hervorrufen, indem sie in dem Sinne wie Hefezellen auf organische Substrate anderer Art, auch auf die Gewebe und Säfte des menschlichen Organismus, gährend, zersetzend, krankmachend wirken.

Nach diesen Verhältnissen sei es, nach Hallier, auch klar, warum innerhalb des Körpers, im Blute, in den Parenchymen (wie dies ja von vielen Krankheiten angegeben wird) etc. nur die Micrococcusformen und deren Hefen vorkommen, denn hier können nur die anaërophytischen Morphen des jeweiligen Pilzes gedeihen; und warum in der Oberhaut des Menschen, bei Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor etc. nur Oidiumformen vorkommen, weil hier eben nur die halbanaërophytischen Morphen sich entwickeln können.

Auf dieser Grundlage, und indem er behauptete, dem jeweiligen Micrococcus es absehen zu können, von welchem Schimmelpilz er abstamme, besonders aber aus dem Micrococcus die Stammform gezüchtet zu haben — auf dieser Grundlage bestimmte Hallier für eine grosse Zahl von contagiösen oder als solche eventuell anzusehende Krankheitsformen den jeweiligen Pilz, dessen Micrococcus-Hefen eben diese Krankheit hervorrufen sollten.

So bestimmt er: Favus kommt von Penicillium, Herpes tonsurans von Ustilago carbo (welche nach Hallier eine Morphe des Aspergillus ist), Pityriasis versicolor ebenfalls von Aspergillus (Achorionreihe), Schafpocken von Pleospora herbarum, Variola von Sporidesmium-Stemphylium u. s. f. Typhus, Cholera, Syphilis, Tripper etc. von je einzelnen, theils schon bekannten, theils von ihm erst angegebenen Pilzarten.

Diese Darstellung Hallier's machte im Allgemeinen einen ungemein bestechenden Eindruck auf die Aerzte. Denn für jede Krankheit wurde ja mit aller Bestimmtheit und in wohlsystemisirter

Form der betreffende Pilz als greifbare Krankheitsursache demonstrirt.

Die nächste Folge der Hallier'schen Lehre war, dass eine grössere Zahl von Aerzten den von ihm eingeschlagenen Weg der Forschung betrat. Zum Theile aber geschah dies mit einer solchen Frivolität in der Methodik und kamen solche Ungehäuerlichkeiten zu Tage, dass schon diese — zum grossen Theile unter der Aegide Hallier's erschienenen Arbeiten das höchste Misstrauen gegen dessen eigene Leistungen erwecken mussten.

Denn da gab es schon keine einzige Krankheitsform, angefangen von den Warzen, dem Eczem, der Psoriasis, Prurigo, Pruritus cutaneus, bis zur Entzündung, Erysipel etc., welche nicht durch einen Pilz bedingt sein sollte.

Ich habe vor zwei Jahren in diesem Saale des Ausführlichen die wichtigen Bedenken erörtert, welche sowohl gegen die Methodik Hallier's als gegen seine ganze Darstellungsweise sich geltend machen. Hier sei nur kurz hervorgehoben, dass auch durch Hallier's eigene Darstellungen nicht die Erwartungen der Aerzte erfüllt werden; dass speciell nach seiner Ausführung es sich nicht so verhält, dass klinisch streng getrennte Krankheitsformen auch botanisch streng getrennte Pilzarten zur Quelle haben, z. B. die eine Krankheit Penicillium, die andere Aspergillus, die dritte Ustilago carbo. Hallier lehrt im Gegentheile, dass die am Menschen bestimmbaren Schmarotzer-Pilze nur vier Arten von Schimmelpilzen angehören. Davon sind zwei (Diplosporium fuscum und Stemphylium polymorphum) erst von Hallier als neue Arten aufgestellt, von den Botanikern aber nicht agnoscirt; die zwei anderen, Penicillium und Aspergillus, gehen nach seiner Meinung — was aber die meisten Botaniker sicher nicht gelten lassen — gelegentlich in einander über. So bliebe demnach der ganz gemeine, aber botanisch gar nicht näher definirbare Schimmelpilz allein übrig, von dessen Morphen alle und die heterogensten contagiösen und infectiösen Krankheiten veranlasst werden sollen.

Aber auch dieser Schimmelpilz stellt nicht ein strenge präzisirtes Gattungs-Individuum vor, da Hallier sowohl Penicillium als Aspergillus wieder an einem andern Orte nur die Bedeutung einer Morphe innerhalb einer grossen Entwicklungsreihe vindicirt, welche z. B. für Penicillium lauten soll: Penicillium (Acrosporen-

form), Mucor racemosus Fres. (Thecasporn), Tilletia caries (anaërophytische Generation), Achlya (Geschlechtsgeneration), zu welcher noch als 5. die Arthrosporen und Schizosporangienform Cladosporium käme.

Was aber die nicht nur für die Dermatologie, sondern für die ganze Lehre von den Mykosen principiell sehr wichtige Frage anbelangt, ob mykologisch der Pilz des Favus identisch mit dem des Herpes tonsurans sei, nachdem klinisch die beiden Processe grosse Verwandtschaft zeigen, so sind Hallier's Resultate geradezu überraschend, aber — nicht in dem erwarteten Sinne. Nachdem nämlich Hallier noch im Jahre 1866 Favus und Herpes tonsurans von einem und demselben Pilze, von Penicillium hergeleitet hatte, ersteren von dessen Achorion-Morphe, letzteren von dessen Acrosporenhefe, hat er schon ein Jahr später (1867) den Pilz des Herpes tonsurans von Aspergillus hergeleitet, von welchem auch der Pilz des Pityriaris versicolor herstammen soll, und zwar in der Weise, dass Microsporon die Hefe der Oidium-Sporen (Ustilago-Sporen), das Trichophyton dagegen das Oidium selbst von der Morphenreihe: Aspergillus — Eurotium — Ustilago wäre.

Nun erwarten die Kliniker, dass es sich allenfalls herausstellen könnte, dass Favus und Herpes tonsurans einem Pilze angehören. Es wäre vielleicht noch denkbar, dass auch Pityriasis versicolor sodann als Variation der ersteren erschiene. Allein, dass Favus nichts mit Herpes tonsurans gemein haben, wohl aber letzterer mit Pityriasis versicolor eine gemeinschaftliche Quelle haben soll, wie Hallier angeblich auf botanischer Grundlage gefunden haben will, — gegen eine solche Zumuthung muss sich die klinische Erfahrung auf alle Fälle auflehnen.

Wenn demnach schon vom medizinischen Standpunkte die Lehren Hallier's als von höchst precärem wissenschaftlichen Werthe erscheinen müssen, so werden sich die Aerzte noch vorsichtiger gegen dieselben verhalten, wenn sie erfahren, dass die durch Methodik und Wissen ausgezeichnetesten Botaniker und Mykologen, wie de Bary, Hoffmann, Bonorden, und selbst solche, welche in Bezug auf einzelne Punkte, z. B. gerade die Abstammung der Hefe von den Pilzen (Bail, Hoffmann, Berkeley) mit Hallier übereinstimmen, — dass sie alle der Methodik und den Leistungen Hallier's gegenüber eine nahezu vernichtende Kritik üben und

seiner Lehre jede thatsächliche Basis geradezu absprechen. Es darf keineswegs unbeachtet bleiben, dass ein Botaniker, wie de Bary, niemals im Stande war aus Schimmelpilzen Gährung erregende Hefeformen zu ziehen; dass ein Mykologe, wie Hoffmann, niemals bei Scharlach, Diphtheritis, Vaccine etc. etwas von Organismen finden konnte, was „von dem Verdachte eine äussere Beimengung zu sein" freigesprochen werden konnte; dass allen diesen Forschern es nie gelungen ist, aus Pilzsporen Micrococcus ausschwärmen zu sehen, geschweige denn aus ihnen die höheren Pilze zu züchten, während Schüler Hallier's der wissenschaftlich unerhörten Leistung sich rühmen, solches binnen wenigen Stunden und sogar makroskopisch zu demonstriren!

Es ist nicht unseres Faches, auch hier nicht der Ort noch eingehender die Schwächen und offenkundigen Gebrechen der Hallierschen Lehren zu erörtern. Das Angedeutete allein mag genügen um den Zweifel zu rechtfertigen, den auch wir Pathologen vor der Hand gegen dieselben hegen müssen.

Damit soll keineswegs von unserer Seite der Möglichkeit präjudicirt werden, dass doch ein Theil, und vielleicht gerade der uns besonders interessirende Theil seiner Angaben, in irgend einer Form sich mit der Zeit als richtig herausstellen mag. Denn die klinische Thatsache bleibt richtig, dass unter dem muthmasslichen Einflusse von Schimmelpilzen Herpes-tonsurans-Kreise und Favus entstehen, und diese beiden combinirt erscheinen können. Die Erklärung dieser Thatsache steht vor der Hand noch aus.

Und weiters ist, wie wir später sehen werden, die neuere Botanik doch dahin gelangt, wenigstens zum Theile den Uebergang von Algen in Pilzformen zu behaupten.

So einstimmig und so beispiellos schroff auch die Opposition der meisten Botaniker gegen die Hallier'sche Auffassung von der Beziehung der Schizomyceten zu den bekannten Hautparasiten und zu den Schimmelpilzen ist, so wenig makellos ist doch auch die Darstellung der anderen Forscher bezüglich der genannten Gebilde.

Die meisten Pathologen und Botaniker der 60er Jahre trennen rundweg die Schizomyceten von den Pilzen und stellen es entschieden in Abrede, dass aus den letzteren die bekannten niedrigen Organismen hervorgehen können.

Als besonders massgebend in dieser oppositionellen Richtung ist vor Allem Ferdinand Cohn anzuführen. Seine Arbeiten über die Bacterien, welche, mit einer Publication aus dem Jahre 1853 beginnend, in einer neuerlichen Studie aus den Jahren 1872 und 1875 eine Art Abschluss gefunden haben, geniessen als die Leistungen exacter Forschung in der gelehrten Welt ein grosses und gerechtes Ansehen.

Bei aller Anerkennung für die Verdienste Hallier's, der »zuerst die Frage von den Beziehungen der Fermente und Contagien zu den Bacterien angeregt,« und eine Reihe von Forschern auf dieses Gebiet gelenkt hat, erklärt Ferd. Cohn doch, dass »das von Hallier selbst angesammelte Beobachtungsmaterial wegen der bekannten Mängel seiner Untersuchungsmethode unbrauchbar ist,« und dass »die Hallier'sche Lehre vom Micrococcus, wie schon Hoffmann und de Bary nachgewiesen, derart mit unrichtigen Behauptungen und unkritischen Hypothesen durchwebt sei, dass eine Eruirung seiner wirklichen Beobachtungen geradezu unmöglich ist.«

Nach Ferd. Cohn sind die Bacterien chlorophyllose Zellen von kugeliger, oblonger oder cylindrischer, mitunter gedrehter oder gekrümmter Gestalt, welche ausschliesslich durch Quertheilung sich vermehren und entweder isolirt oder in Zellfamilien vegetiren.

Sie bilden nach diesem Forscher eine Familie, für die er den Namen Schizophytae vorschlägt. Ganz entschieden stehen dieselben weder mit den Hefepilzen, noch mit den Schimmelpilzen im genetischen Zusammenhange. Durch exacte mikroskopische Untersuchung, wie durch »entscheidende Resultate« von Experimenten sei es erwiesen, dass niemals eine Entwicklung von Bacterien zu Mycelpilzen stattfinde. Endlich ist Ferd. Cohn trotz aller sich aufthürmenden diesbezüglichen Schwierigkeiten zur Ueberzeugung gelangt, dass sich die so formenreichen Bacterien in eben so gute und distincte Arten gliedern lassen, wie niedere Pflanzen und Thiere. Demgemäss theilt er dieselben auch in 4 Tribus (Sphaerobacteria, Microbacteria, Desmobacteria und Spirobacteria). Die in diese 4 Tribus eingereihten Bacterienformen werden als strenge gesonderte Arten und Species hingestellt und beschrieben.

Unter diesen sind für die pathologischen Vorgänge von Wichtigkeit die zymogenen, d. i. Fermente erregenden und die patho-

genen, d. i. die bei verschiedenen Krankheiten vorkommenden Kugelbacterien. Beide Arten werden ohne weiters auch als Ursachen der genannten Processe, jene der Gährung, diese als Contagien der Krankheitsvorgänge hingestellt.

Allein eine unbefangene Prüfung lehrt, dass diese Unterscheidung nicht auf Grund vegetativer oder morphologischer Differential-Eigenschaften der betreffenden Organismen durchgeführt wird, sondern auf Grund ihrer supponirten differenten, so zu sagen „physiologischen Function.“ Weil die Einen bei Diphtheritis, die anderen bei Variola gefunden wurden, deshalb sind jene die Contagien der Diphtheritis, diese der Variola etc., und beide als Contagien anzusehen, und untereinander different, weil Diphtheritis und Variola etc. untereinander eben differente Processe sind.

Dass Ferd. Cohn wesentlich durch die Verschiedenheit der pathologischen Fundorte dieser Gebilde sich veranlasst hat, diese letzteren entsprechend zu specificiren, gesteht er ja ziemlich deutlich zu. Denn derselbe erklärt: „die in verschiedenen Contagien auftretenden Bacterien stimmen in ihrer Form bald mit denen der Harn- oder Buttersäuregährung, bald mit denen der Pigmente (d. i. Pigmentbacterien) vollkommen überein“ und weiters, dass es noch nicht an der Zeit sei, auf die Frage eine abschliessende Entscheidung zu geben, ob nicht dennoch ein und derselbe Bacterienkeim, je nach dem verschiedene Substrate, einmal alkalische, das anderemal sauere, Alkohol- oder Fäulnissgährung, Milzbrand oder Diphtherie erzeugen könne, wenn er auch selber vorläufig dies nicht für „wahrscheinlich“ halte.

Fügen wir noch hiezu, dass das Verhältniss der Hefe zur Gährung und Fäulniss überhaupt heutzutage noch nicht vollständig klargelegt ist; dass nach zahlreichen neueren Untersuchungen die Proliferation der Hefezellen und der Schizomyceten ziemlich unabhängig von Fäulniss und Gährung stattfinden kann; ferner dass die Vorgänge bei den zymotischen Krankheiten vielleicht eine Analogie, aber gewiss keine Identität mit Fäulniss und Fermentation erkennen lassen; endlich, dass die Befunde von Mikroorganismen bei den zymotischen Krankheiten, so weit sie überhaupt nicht irrthümliche sind oder sein mögen, noch lange nicht lehren, dass diese Organismen auch wirklich das Contagium repräsentiren; bedenken wir dies Alles, so werden wir wohl genöthigt sein vor der

Hand auch nach der Specificitätslehre Ferd. Cohn's anzunehmen, dass erstens, der Antheil der fraglichen Schizophyten an den contagiösen Krankheiten noch nicht erwiesen ist; und dass zweitens ebensowenig erwiesen ist, ob diese Gebilde mit den höheren Pilzen genetisch zusammenhängen, oder eine oder verschiedene, getrennte Pflanzenarten vorstellen.

Die Unbestimmtheit dieser Verhältnisse wird aber noch grösser erscheinen, wenn man nicht übersieht, dass eine grössere Zahl von Forschern alle die genannten Gebilde zwar von den höheren Pilzen trennt, aber doch wieder in einander übergehen lässt (Klebs, Billroth); dass Andere eine Partie derselben als kleinste Thierchen abtrennt (Rindfleisch); noch Andere sie sogar als thierische Zellen, aus dem Gewebe des menschlichen Körpers selbst hervorgehen lässt (wie Karsten).

Wir haben demnach als Resultat der bisherigen Betrachtung für unseren Hauptzweck nur zweierlei gewonnen: nach Hallier stammen die Pilze der parasitären Dermatosen von den Schimmelpilzen ab und hängen sie auch mit Hefe und mit den Schizomyceten zusammen. Diese Lehre wird aber von den als exacte Forscher bewährtesten Botanikern als vollständig unrichtig erklärt und sie entspricht auch in ihrer dermaligen Form nicht den Anforderungen der Pathologie. Nach Ferd. Cohn und einer Gruppe anderer Forscher sind die Schizomyceten zum Theile Krankheitserreger, hängen sie weder mit Hefe, noch mit den Schimmelpilzen, demnach auch nicht mit den schon bekannten Dermatophyten zusammen, und entspreche jeder Krankheitsform ein eigener Mikrophyt. Allein — unbeschadet der Exactheit der einzelnen Thatsachen, sind der Lücken und Hypothesen auch hier noch so viele, dass auch mit Ferd. Cohn's Darstellung die die Parasiten betreffenden Fragen weder in botanischer, noch pathologischer Beziehung entschieden sind.

In neuester Zeit scheint wieder in der Mykologie ein bedeutsamer Umschwung nach einer kaum geahnten Richtung und nach einem nicht absehbaren Endziele eingetreten zu sein, — eine Wandlung, welcher zunächst schon Sachs in seinem Lehrbuch d. Botanik vollständig folgt. Und ich weiss nicht, inwieferne nicht Hallier's Vorstellungen von einer sehr weit ausgreifenden Pleomorphie der Pilze doch in gewissem Sinne und unter einer exacteren Form eine neuerliche Stütze finden mag.

Bekanntlich vermehren sich die Thallophyten durch Brutzellen oder Gonidien. Diese entstehen von den Thallusfäden durch einfache Abschnürung oder von besonders aus den Hyphen gebildeten Trägern (Basidien, Sterigmen, wie bei Penicillium).

Ausserdem kommt aber bei den allermeisten Thallophyten eine geschlechtliche Fortpflanzung vor, der gegenüber die obengenannte als ungeschlechtliche bezeichnet werden muss.

Der Grundvorgang bei der geschlechtlichen Fortpflanzung besteht darin, dass zwei wesentlich differente Zellen, eine weibliche (Oogonium, Oosphaere, Carpogonium) und eine männliche Zelle (Antheridium, Pollinodium) sich miteinander vereinen und zu einem Fruchtorgan bilden, wie dies bei den Phanerogamen der Fall ist. Aus diesem gehen die eigentlichen Sporen, Fruchtzellen hervor.

Die Propagationszellen der ersten Art, die auf unsexuellem Wege entstehen, wären demnach nicht Sporen, sondern Gonidien.

In dieser Beziehung nun äussert sich Sachs folgendermassen:

„In vielen Fällen, besonders bei vielen Pilzen, findet die Regeneration fast ausschliesslich durch solche Brutzellen (Gonidien) statt, während nur unter ganz besonders günstigen Umständen der normale Abschluss der Entwicklung durch Sexualorgane und wirkliche Fruchtbildung erreicht wird; daher kommt es, dass von vielen Thallophyten die Sexualorgane noch gar nicht bekannt sind, während ihre Brutzellen allenthalben angetroffen werden. Es ist daher auch immer eine sehr missliche Sache bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft von einem Thallophyten zu behaupten, er bilde überhaupt keine Geschlechtsorgane, da selbst bei den gemeinsten Schimmelpilzen und manchen Algen, deren Brutzellen längst bekannt sind, erst in neuester Zeit die Geschlechtsorgane und der daraus hervorgehende Generationswechsel entdeckt worden sind.“

Das Letztere bezieht sich auch besonders auf den gemeinen Schimmelpilz, Penicillium. Da, wie früher schon erwähnt, gerade dieser Schimmelpilz von verschiedenen Seiten, einmal auf Grund klinischer Beobachtung, ein andermal der vermeintlichen Ergebnisse von sogenannten Culturen, mit den bei Favus, Herpes tonsurans etc. vorfindlichen Pilzen in genetische Beziehung gebracht worden ist; so ist es für uns besonders wichtig zu erfahren, dass die Pinselform des Penicillium, welche bisher als charakteristisches Frucht-

organ dieses Pilzes gegolten hat, dies eben nicht in absolutem Sinne ist.

Wie nämlich Brefeld gezeigt hat, bildet die bekannte Pinselform nur den ersten Entwicklungsabschnitt im Leben dieses Pilzes. Das Mycelium bildet auf besonderen, aufrechten Hyphen, von denen Basidien und Sterigmen entsprossen, reihenförmig sich abschnürende Gonidien (Pinsel). Wird jedoch die übermässige Entwicklung dieser Brutzellen durch Luftabschluss gehindert, so entstehen an dem üppig vegetirenden Mycelium Geschlechtsorgane. Diese stimmen mit den von de Bary bei Eurotium demonstrirten wesentlich überein und bestehen aus einem weiblichen, schraubenförmigen Ascogon, und einem männlichen Pollinodium. Aus dem befruchteten Ascogon entsteht ein eigenthümlicher Körper, nämlich eine kleine Trüffel. In dieser Geschlechtsgeneration ist also das typische Ende der Entwicklung für den gemeinen Schimmelpilz zu sehen.

Wenn demnach unter gewissen Umständen, z. B. bei Züchtung, Gebilde mit pinselförmig stehenden Gonidien gesehen werden, so kann dies entweder eine Beimengung von Penicillium vorstellen, oder, wenn aus dem reinen Culturobjecte hervorgewachsen, doch noch ein anderer Pilz sein als Penicillium. Denn es ist bekannt, dass verschiedene Pilze unter Umständen in Pinselform Gonidien abschnüren können, womit jedoch für seine Species nichts Charakteristisches gegeben ist, ebensowenig, wie in der einfachen unmittelbaren Gonidien-Abschnürung von den Mycelfäden etwas für irgend eine Species Charakteristisches gelegen ist. Erst die Geschlechts-Fructification bestimmt die Art.

Nach der Darstellung von Sachs kann man heute von den Thallophyten nur zwei Classen unterscheiden, die Algen und die Pilze. Bisher hat man alle chlorophyllhaltigen Thallophyten als Algen, alle chlorophyllfreien als Pilze angesprochen.

Diese Unterscheidung ist heutzutage nicht mehr zu halten, nachdem die Morphologie und die Entwicklungsgeschichte gelehrt hat, dass die Pilze als Abzweigungen aus verschiedenen Algentypen hervorgegangen sind.

Die massgebenden Erwägungen knüpfen sich demnach jetzt nur an die Frage, ob überhaupt Sexualorgane gebildet werden und „wie der Sexualact in den gesammten Entwicklungs-

gang eingreift", und es werden daher neuestens die mit der Sexualität verknüpften Gestaltungen als leitende Merkmale für die Classification der Thallophyten gelten müssen. Denn es wird immer wahrscheinlicher, dass eine jede Pilzart in der Propagationsform mittelst Gonidien nur eine Intercalarform ihrer Entwicklung darstellt, das typische Ende der letzteren jedoch immer in der sexuellen Fructification findet.

Bezüglich der genaueren Systemisirung der die Hautkrankheiten bedingenden Pilze muss nach diesen neuesten positiven Ergebnissen der Forschung und gegenüber den Mängeln der früheren Darstellungsweisen gelten, dass dieselbe insolange unsicher bleiben wird, bevor man nicht über ihre Entwicklung und speciell ihre Fructification, eventuell ihre geschlechtlichen Fortpflanzungsorgane genaue Kenntniss wird erlangt haben.

Bis dahin ist es wohl einzig correct an die nackten Befunde sich zu halten, auf welchen fussend de Bary im Jahre 1866 in einer noch heute giltigen Weise dermassen sich über die Parasiten der Haut äussert:

„Eine Frage, welche hier erörtert werden muss, ist dagegen die, ob die genannten Pilze (des Favus, des Herpes tonsurans etc.) wirklich besonderen eigentlich parasitischen Species angehören oder nicht. Was man von Organen derselben bis jetzt kennt, sind lediglich Myceliumfäden, deren Zweige sich zu Reihen oder Ketten keimfähiger Sporen abgliedern, etwa wie die Zweige des Myceliums von Mucor Mucedo, aus denen sich die reihenweise verbundenen Brutzellen entwickeln. Eigentliche, die Species charakterisirende Fructificationsorgane sind nicht bekannt."

„Bei der Häufigkeit in Rede stehender Erkrankungen und ihrer Begleiter liegt es daher nahe, die vollständige Fructification letzterer anderwärts, und zwar in bekannten Pilzformen zu suchen."

„Cultivirt man den vom Thierkörper weggenommenen Parasiten in Wasser, Zuckerlösung u. s. w., so wird die Keimung seiner Sporen beobachtet und nach kurzer Zeit treten in der Cultur allverbreitete Schimmelformen, wie Penicillium glaucum, Aspergillus glaucus, oder Hefezellen auf; letztere und die Mycelfäden des Penicillium gleichen mehr oder weniger den Sporen und dem Mycelium der fraglichen Parasiten, sie stehen mit diesen